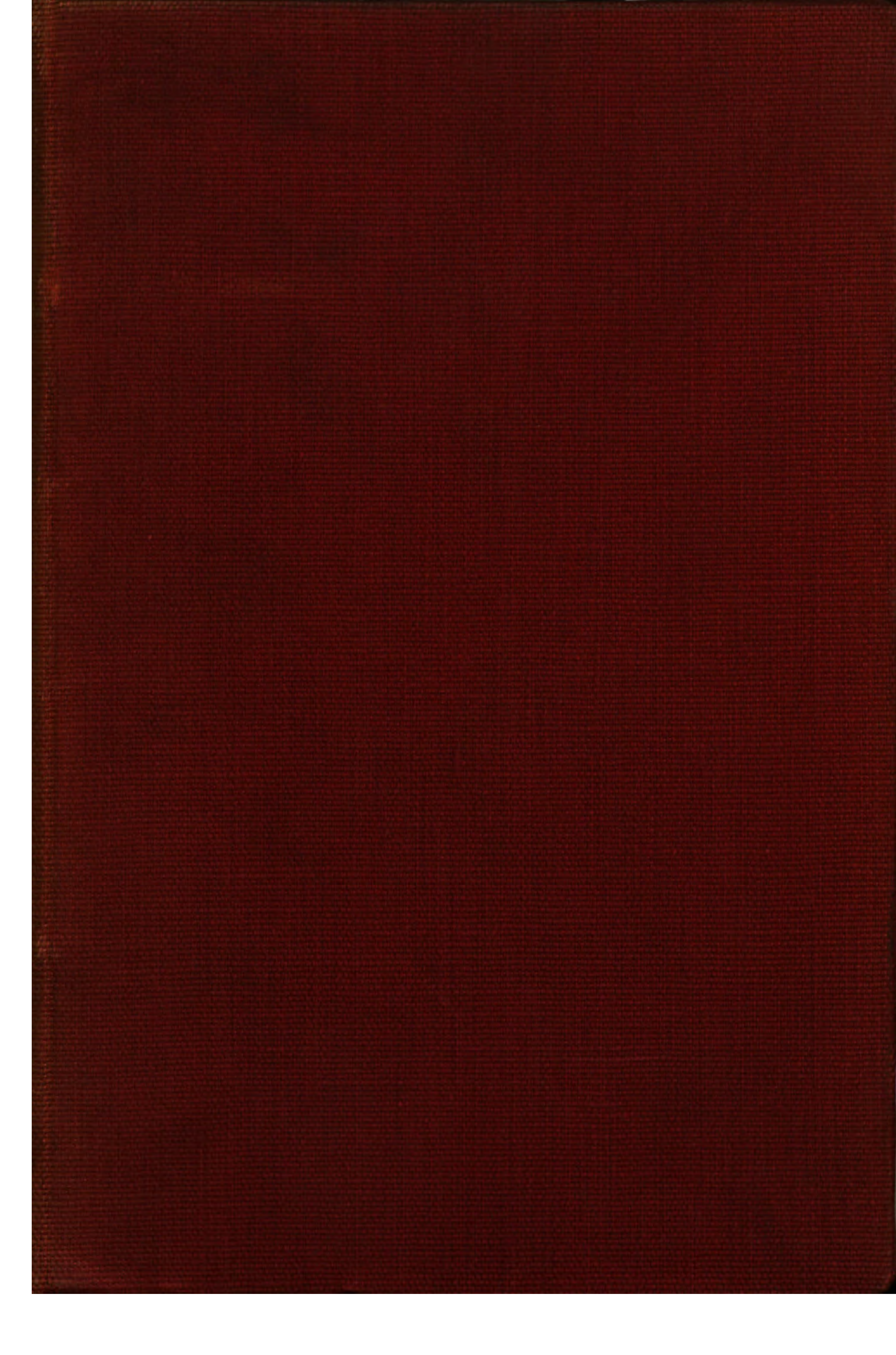










ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

UND FÜR DIE

KRANKHEITEN DER LUFTWEGE.

BEGRÜNDET VON

H. KNAPP und **S. MOOS**

HERAUSGEGEBEN VON

OTTO KÖRNER in Rostock

ARTHUR HARTMANN in Berlin

GUSTAV KILLIAN in Freiburg i. Br.

SECHZIGSTER BAND.

Mit 25 Tafeln und 28 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1910.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

INHALT

Originalarbeiten.

Gesellschaftsberichte.

Literaturbericht.

Besprechungen.

I.

(Aus der Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg.)

Über die Endotheliome[1] des Larynx.

Von Paul Manasse.

Mit 7 Abbildungen auf Tafel I/II.

Von den malignen Geschwülsten des Larynx sind die häufigsten epithelialer Natur, während diejenigen aus der Bindesubstanzreihe viel seltener zur Beobachtung kommen. Von diesen wieder sind es im wesentlichen Sarkome, über die von den Autoren berichtet wird, die übrigen desmoiden Geschwülste sind gewöhnlich nur an vereinzelten Fällen beschrieben worden. Ganz selten scheinen die Endotheliome zu sein, denn in der mir vorliegenden Literatur finde ich nur wenig oder gar nichts darüber, so werden sie z. B. in den grossen Handbüchern von Heymann und von Moritz Schmidt überhaupt nicht erwähnt.[2]) Und doch bieten sie anatomisch und vielleicht auch klinisch manches Interessante. Es sei mir deshalb gestattet in Folgendem über 4 derartige Fälle zu berichten.

Fall 1.[3])

Frau F., 43 J., seit 1 Jahr Heiserkeit, sonst keine Beschwerden. Am rechten Taschenband sass ein ziemlich grosser, rundlicher Tumor, rechtes Stimmband schwer beweglich; ein Teil des Tumors wurde intralaryngeal entfernt und unserer Klinik zur mikroskopischen Untersuchung zugesandt. Jeder grössere Eingriff wurde abgelehnt, weiterer Verlauf unbekannt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor besteht aus einem sehr zellreichen Gewebe, welches verschiedene Arten der Anordnung erkennen lässt. An einzelnen Stellen liegen die Zellen dicht beieinander, nur durch spärliches Zwischengewebe getrehnt, meist aber sind es Zellstränge und -Zylinder, die zu schönen, regelmäfsigen Netzen formiert das Gewebe ausmachen. Diese kommunizierenden Zellstränge zeigen verschiedene Stärke, stellen oft nur ganz dünne Röhren dar, dann aber auch wieder dickere Zylinder mit kolbigen und kugeligen Anschwellungen oder

[1]) Es soll hier nur von Lymphgefäss-Endotheliomen gesprochen werden.

[2]) Auch Herr Gluck, der ja wohl die meisten bösartigen Kehlkopfgeschwülste gesehen hat, sagte mir auf meine diesbezügliche Anfrage, dass er sich an kein Endotheliom erinnern könne.

[3]) Diesen Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Heinrichs-Dortmund, der das makroskopische Präparat und Zeichnung mit den klinischen Notizen unserer Klinik übersandte.

flaschenförmigen Erweiterungen. Angefüllt ist also dies ganze Röhrensystem mit Zellen: diese sind ziemlich klein, länglich, fast spindelig, haben einen länglichen gut färbbaren Kern; sie liegen der Röhrenwand immer fest an, ein Epithel oder Endothel ausser den Tumorzellen ist nirgends zu entdecken. An einzelnen Stellen kann man sehen, dass die dünnsten dieser Zellzylinder in ganz feine Röhren auslaufen, die sich im Bindegewebe verlieren. An diesen Röhrchen sieht man dann einzelne gewöhnliche Endothelien, die der Wand aufsitzen, sodass wir hier also Hohlräume haben, die z. T. mit Tumorzellen prall ausgefüllt sind, z. T. leer sind und nur eine endotheliale Wandauskleidung haben. Das Zwischengewebe, das die Maschen dieser Netze ausfüllt, ist ungemein kernarm, hell, glasig, zweifellos hyaliner Natur, gelegentlich lässt es auch eine feine Streifung erkennen. Neben den Netzen findet sich dann reichliches hyalines Bindegewebe, welches manchmal ganz schmale mit Tumorzellen ausgefüllte Spalten erkennen lässt. — Der Tumor ist überzogen von dem gewöhnlichen verhornenden Plattenepithel, welches durch eine derbe Bindegewebsschicht überall scharf von ihm getrennt ist.

Die Klassifikation dieses Tumors ist leicht zu machen: es handelt sich um ein typisches Endotheliom. Für diese Diagnose sind heranzuziehen: der plexiforme Bau, d. h. die Netze bildenden Zellstränge, die kleinen länglichen, fast spindeligen Zellen nnd die hyaline Degeneration des Zwischengewebes. Schliesslich liess sich noch an einzelnen Stellen nachweisen, dass die Zellstränge in feine, mit Lumen versehene, leere Kanäle übergingen, die mit normalem Endothel ausgekleidet waren, dass also die mit Tumorzellen angefüllten Röhren präformierten Wegen entsprechen, deren auskleidende Endothelien in Geschwulstzellen umgewandelt waren. Als diese präformierten Wege kommen wohl nur die Lymphgefässe in Betracht: dafür sprechen einmal die feinen spaltförmigen Räume, dann aber wieder an anderen Stellen die bekannten Formen der grösseren Kanäle, welche wohl zylindrisch waren, aber die kugeligen Anschwellungen und dementsprechenden Einschnürungen aufwiesen, die ja für Lymphgefässe charakteristisch sind.

Fall 2.

M., Julius, 5. III. 07. 52 J. Heiserkeit seit 2 Monaten. Kein Auswurf, keine Schluckbeschwerden.

Linkes Stimmband von einem höckrigen Tumor überlagert, der vom Taschenband auszugehen scheint. Keine Drüsen. Probeexzision ergibt Endotheliom. Operation verweigert.

27. VII. 07. Tumor ist mäfsig gewachsen, hat jetzt die Grösse einer Haselnuss.

31. VII. 07. Operation (Prof. Dr. Madelung): Laryngofissur, Exstirpation des Taschen- und Stimmbandes mit dem Tumor. Letzterer

ist etwas grösser als eine gute Haselnuss, höckerig, sitzt mit kurzem, dickem Stiel dem linken Taschenband auf, ist von grauroter Farbe. Heilungsverlauf normal. Pat. zuletzt kontrolliert Frühjahr 1909, rezidivfrei.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor setzt sich aus einem sehr zellreichen Gewebe zusammen, welches in Zapfen und Strängen angeordnet ist. Erstere sind oft sehr gross, rundlich oder länglich, letztere sind niemals ganz zylindrisch, sondern zeigen regelmäfsige Einschnürungen und kolbige Anschwellungen, wie man sie bei prall gefüllten Lymphgefässen sieht. Kolben und Stränge gehen stets ineinander über, bilden also ein kommunizierendes Hohlraumsystem. Irgend ein auskleidendes Endothel zeigt die Wandung dieser Hohlräume nicht, die Tumorzellen sitzen ihr direkt auf. Letztere sind ungemein klein, spindelig, haben einen gut färbbaren länglichen Kern, zeigen viele Mitosen und liegen dicht beieinander. An einigen Teilen ist die Anordnung in Zapfen und Stränge verloren gegangen, das ganze Gewebe zeigt dann eine diffuse Infiltration mit dicht beieinander liegenden, spindeligen Zellen, die oft einander durchflechten. An einer Stelle sieht man andere Zapfen, wie die oben geschilderten, in ihnen sind die Zellen grösser, heller, von epithelialem Aussehen, ganz selten sieht man dann sogar im Zentrum eines solchen grosszelligen Zapfens eine Perle. Diese Stelle lag dicht unter der Oberfläche, stand mit dem normalen Plattenepithel derselben in Zusammenhang und zeigte keine Kommunikation mit den oben geschilderten kleinzelligen Zapfen, wenn sie auch von diesen stark bedrängt wurde.

Bei diesem Tumor war die anatomische Diagnose nicht so schnell zu machen; eine Zeit lang schwankte ich zwischen der Diagnose Karzinom und Endotheliom. Die Gründe, aus denen ich mich schliesslich für das letztere entschied, waren folgende: Erstens die Form der Zellhaufen, die ja an vielen Stellen wohl ganz krebsähnlich aussahen, d. h. grosse im Bindegewebe liegende Zapfen epithelialer Zellen darstellten wie beim Karzinom, dann aber wieder in langgestreckte oder gewundene, mit kolbigen Anschwellungen versehene Zylinder übergingen, die zweifellos präformierten Gefässen, und zwar Lymphgefässen, entsprachen. Nun kommen ja natürlich mit Zellen gefüllte Lymphgefässe auch beim Karzinom vor, doch pflegt man noch irgendwo normale Endothelien in den Gefässen zu finden. Das war hier nirgends der Fall, sodass es schon hiernach wahrscheinlich wurde, dass der Tumor von den Endothelien seinen Ausgang genommen habe. Zweitens war höchst auffallend der Mangel an Zwischengewebe, d. h. es fehlte meist ein richtiges Stroma, oft waren die einzelnen Zapfen und Stränge nur durch feine, dünnwandige Venen oder Kapillaren getrennt, deren Aussenwand die Tumorzellen dann aufsassen, ein Befund, wie man ihn gerade beim Endotheliom so häufig

erheben kann. Drittens möchte ich die Form der Tumorzellen erwähnen. Diese ist ja beim Endotheliom sowohl wie bei Karzinom ungemein variabel, beim ersteren vielleicht noch mehr wie beim letzteren, sodass man in vielen Fällen aus ihr nicht viel schliessen kann; wenn aber, wie in diesem Falle, die schmalen, kleinen, länglichen Zellen viel eher an Endothelien erinnern als an irgend eine Art von Epithelien, dann ist es wohl auch erlaubt die Form und Grösse der Elemente für die Genese des Tumors heranzuziehen. Viertens möchte ich auf die Stellen hinweisen, in denen das ganze Gewebe infolge der diffusen Infiltration mit Tumorzellen den Eindruck eines Spindelzellensarkoms hervorrief, auch das weist mehr auf die Abstammung von Bindegewebe hin. Schliesslich muss ich noch die im Protokoll beschriebenen, zweifellos epithelialen, mit Hornperlen versehenen Gebilde, die sich nur an einer zirkumskripten Stelle fanden, für die Diagnose heranziehen. Es waren das rundliche oder längliche, solide Gebilde von geringem Umfang, die aus Plattenepithel bestanden. Sie hatten keine Ähnlichkeit mit den übrigen Zellzapfen, lagen auch nur an einer kleinen Stelle, dicht unter der Oberfläche. Ich muss diesen Zellzapfen als etwas vom übrigen Tumor völlig differentes ansehen und glaube nicht fehlzugehen mit der Annahme, dass hier Teile des Oberflächenepithels durch das Tumorgewebe abgeschnürt und, wenigstens im geringen Grade, gewuchert sind, wie wir das ja z. B. bei chronisch entzündlichen Prozessen an der Haut öfter finden. Hierfür spricht ausser den erwähnten Umständen (zirkumskripte Lage unter der Oberfläche, histologische Zusammensetzung, Verschiedenheit der Elemente von den Tumorzellen etc.) noch die Tatsache, dass niemals ähnliche grosse epitheliale Elemente und noch weniger Hornperlen selbst in den grössten Zapfen des eigentlichen Tumors gefunden wurden.

Diese mehr passive Beteiligung der präformierten Epithelien scheint mir ebenfalls gegen die epitheliale und mehr für die endotheliale Herkunft der Geschwulst zu sprechen.

Ich gebe ohne weiteres zu, dass alle die angeführten Gründe nicht absolut beweisend sind für meine Diagnose, aber ein ganz sicherer Nachweis wird sich wohl in vielen Fällen (s. hierüber auch Borst, Geschwülste) nicht erbringen lassen; jedenfalls muss ich mit grösster Wahrscheinlichkeit den Tumor als Endotheliom ansprechen.

Fall 3.

M., Leopold, 50 J. 29. VI. 06. Heiserkeit seit 6 Monaten, morgens viel Auswurf.

Rechtes Stimmband etwas rot und infiltriert: an der vorderen Wand

subglottisch, unterhalb des vorderen Endes des rechten Stimmbandes ein Tumor sichtbar, oval, halberbsengross, blassrosa. Keine Drüsen. Jodkali.

3. XI. 06. Tumor etwas vergrössert, Probeexzision, die mehrfach wiederholt wird, da die mikroskopischen Bilder schwer zu deuten sind.

20. XII. 06. Operation (Prof. Dr. Madelung): Laryngofissur und Exstirpation des Tumors mit dem darunter- und darumliegenden Knorpelteil; die Fig. 1 gibt eine gute Abbildung des exstirpierten Stückes in natürlicher Grösse wieder, die Farbe war graurot. Der Wundverlauf war ein normaler. Pat. ist bis jetzt rezidivfrei.

Mikroskopische Untersuchung: Probeexzision: Ziemlich derbes Bindegewebe, in dem reichliche Zellen ungeordnet liegen, ganz selten findet man eine schlauchförmige Anordnung, insofern als die Zellen in 2 oder 3 Reihen nebeneinander innerhalb einer langen bindegewebigen Hülle liegen. Die Elemente sind ziemlich gross, rundlich oder kubisch, mit gut färbbarem grossem Kern versehen.

Der Tumor selbst zeigt noch grösseren Zellenreichtum und sehr wenig Bindegewebe. Bezüglich der Anordnung kann man 2 Typen unterscheiden: Erstens liegen die Zellen dicht bei einander ohne irgend welche Anordnung in Zapfen oder Strängen, auch finden sich nur wenig Gefässe, sodass das Ganze einen fast sarkomatösen Eindruck macht. Dann aber finden sich Partien, in denen die Zellen zu regelmäfsigen Säulen angeordnet sind, welche sehr schmal sind und meist nur eine oder zwei Reihen von Zellen enthalten. Sie müssen sehr lang sein, denn man kann meist die Längsschnitte auf lange Strecken verfolgen (s. Fig. 3), daneben sieht man sie auch auf Quer- und Schräg-Schnitten. Getrennt sind alle diese Zellsäulen nicht eigentlich durch Bindegewebe, sondern durch feine Kapillaren, deren Aussenwand die Tumorzellen aufsitzen, sodass das Gewebe eine grosse Ähnlichkeit mit dem Gewebe einer Nebenniere oder einer Struma suprarenalis bekommt. Die Zellen sind in den beiden geschilderten Gewebstypen die gleichen: gross, kubisch oder rundlich, mit schönem, grossen, runden, gut färbbaren Kern versehen und mit reichlichen Mitosen, die fast niemals asymmetrisch sind. Auch die Zellen erinnern sehr an Nebennierenzellen. — Der ganze Tumor setzt sich zusammen aus einem grossen Hauptknoten und einigen kleinen Knötchen, die im stark hypertrophischen submukösen Bindegewebe liegen. Hier findet sich neben einem mikroskopisch kleinen Knoten eine starke Durchdringung des benachbarten Bindegewebes mit Tumorzellen. Letztere sind hier z. T. etwas schmäler, liegen in feinen Spalten, die miteinander kommunizieren, spitze Ausläufer ins Bindegewebe hineinsenden und regelmäfsige Netze bilden. Ganz selten liegen solche mit Tumorzellen injizierten Spalten noch exquisit perivaskulär zu grösseren Blutgefässen. — Die Bedeckung des Tumors besteht aus geschichtetem Plattenepithel, welches überall sehr scharf vom Geschwulstgewebe abgegrenzt ist; nur ganz auf der Höhe der Neubildung fehlt an einer umschriebenen Stelle das Epithel, so dass die Tumorzellen die Abgrenzung nach aussen bilden. Hier sieht man dicht unter der Oberfläche in dem dunkel gefärbten Tumorgewebe

einige helle Inseln, die aus grossen, eng beieinander liegenden, flachen Elementen bestehen, scharf rund oder länglich sind und sich deutlich vom Geschwulstgewebe abheben. Ganz vereinzelt findet man hier auch konzentrisch geschichtete, perlartige Gebilde, die zweifellos aus den oben geschilderten Epithelinseln hervorgegangen sind. — In den Tumorzellen lässt sich stellenweise einerseits reichlich Glykogen, andererseits Pigment nachweisen.

In diesem Falle war es kaum möglich vor der Operation eine sichere anatomische Diagnose zu stellen, da die mehrfachen Probeexzisionen kein eindeutiges mikroskopisches Bild lieferten. Jedenfalls wies das letztere auf einen malignen Tumor hin, zumal da Tuberkulose und Lues auszuschliessen waren. Die Mangelhaftigkeit der Probeexzisionen ist hier wohl einfach durch den tiefen, subglottischen Sitz des Tumors an der vorderen Wand zu erklären.

Die eigentliche Geschwulst zeigte der Hauptsache nach ein höchst charakteristisches Gewebe: die langen, schmalen Zellsäulen, die nur von feinen Kapillaren getrennt sind, die grossen kubischen Zellen mit grossem runden Kern, der Glykogengehalt und der Pigmentgehalt, alles dies erinnerte so lebhaft (wie schon oben angedeutet) an das Gewebe einer Struma suprarenalis, dass ich mir lange überlegte, ob es wohl möglich wäre, dass an dieser Stelle derartige Geschwülste vorkämen. (Eine Metastase schien ausgeschlossen.) Nun wissen wir aber, dass dieser typische »Hypernephrom«-Bau ungemein häufig anzutreffen ist bei Endotheliomen, und dass dieser Vergleich von den verschiedensten Autoren [z. B. Lubarsch[1])] gemacht worden ist; und in der Tat können wir oft zweifellos endotheliale Geschwülste antreffen, die gerade wie der oben geschilderte Tumor eine ganz merkwürdige Ähnlichkeit mit Nebennierengewebe haben. Wenn wir weiter berücksichtigen, dass wir im Bindegewebe unseres Tumors gelegentlich Stellen antrafen, in welchen die bekannten netzförmig angeordneten und spaltförmigen Lymphgefässe mit Tumorzellen angefüllt waren, so werden wir nicht anstehen dieser Neubildung den Namen Endotheliom zu geben.

Auch hier fanden wir ähnlich wie im vorigen Falle an einer bestimmten Stelle dicht unter der Oberfläche des Tumors Einschlüsse, die aus Plattenepithel bestanden und z. T. Hornperlen aufwiesen.

Fall 4.

Sch., Karl, 68 J. 30. III. 08. Seit 2 $^{1}/_{2}$ Monaten Heiserkeit und etwas Schmerzen im Halse, sowie Schwellung der rechten Halsseite.

Stat. präs.: Rechts am Halse aussen in der Höhe des Schildknorpels ein harter eckiger Tumor. — Laryngoskopisches Bild: Rechter

[1]) Ergebnisse der Allgemeinen Pathol. u. pathol. Anat. II. Jahrgang.

Mesopharynx, insbesondere die Plica aryepiglottica und der Sinus piriformis von einem roten, nicht ulzerierten Tumor eingenommen, der sich auf die ganze rechte Larynxhälfte erstreckt. Letztere ist ganz fixiert, rechtes Stimmband nicht sichtbar. Ösophagus für mittelgrosse Magensonde gut passierbar. Es werden reichliche Tumormassen intralaryngeal zwecks mikroskopischer Untersuchung entfernt, ein grösserer Eingriff nicht vorgenommen. Exitus letalis zu Hause am 16. X. 08.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor zeigt histologisch kein ganz einheitliches Gepräge. Überall zwar lässt sich ein Stroma von einem Geschwulstparenchym abgrenzen, letzteres aber ist sehr verschieden gebaut. Das Stroma wird von einem lockeren Bindegewebe gebildet, das ziemlich viel Zellen enthält, stellenweise spindelige und sternförmige Bindegewebszellen, viel häufiger aber Rundzellen, die in dichtester Weise das Gewebe durchsetzen. Das Parenchym besteht stets aus Zellzapfen, -Zylindern und -Strängen, die aber wie gesagt sehr viel Variationen aufweisen. Zunächst sieht man die Zapfen zusammengesetzt aus kleinen länglichen Zellen mit stark färbbaren, länglichen Kernen, die mosaïkartig nebeneinander liegen, dann wieder sind die Zellen grösser, ebenfalls von länglicher Form, mit blassem, ovalem Kern versehen. Beide Zellarten liegen nie in einem Zapfen zusammen, letztere bestehen entweder aus den kleineren oder aus den grösseren Elementen. Weiter findet sich noch eine dritte Art von Zellsträngen und -Zapfen, die z. T. zwar die eben geschilderten grösseren Elemente, daneben jedoch eine erhebliche Anzahl ganz kolossaler Zellen erkennen lassen. Es sind das grosse Protoplasmaklumpen mit einem oder mehreren Kernen, welch' letztere ebenfalls enorme Dimensionen erreichen und wirkliche Riesenkerne darstellen. Die Zellen und Kerne sind plump, rundlich oder vielgestaltig, die Kerne sehr stark gefärbt, meist mit deutlichen Kernkörperchen ausgestattet. Diese ganz grossen Zellen liegen gewöhnlich an der Peripherie der Zapfen, während im Zentrum mehr die mittelgrossen Elemente sich finden. In den grösseren Zellen findet sich oft Glykogenreaktion. Auch die ganz grossen Zellen liegen niemals mit den zuerst besprochenen ganz kleinen, länglichen Elementen in einem Zellkomplex zusammen, nur sieht man gelegentlich einen kleinzelligen Zapfen in ein mit grossen Zellen gefülltes Rohr eindringen (s. Fig. 7), aber scharf von ihm abgegrenzt bleiben. — In allen jenen Zellsträngen findet sich kaum etwas von Degenerationen, nur im Zentrum der an erster und zweiter Stelle beschriebenen Zellzapfen öfter ein kleines perlartiges Gebilde ähnlich wie in den Psammomen der Dura mater (aber ohne Kalk). Sämtliche geschilderten Zellkomplexe, wenigstens die kleineren, liegen zum grossen Teil in langen Röhren, die man oft weit durch das Gesichtsfeld verfolgen kann; auffallend an ihnen ist, dass sie keine ganz zylindrische Form haben, sondern reichliche kolbige Ausbuchtungen und Einschnürungen zeigen. Sie liegen oft so dicht aneinander, dass gar kein Stroma zwischen ihnen liegt, sondern nur feine Kapillaren, deren Aussenwand dann die Tumorzellen aufsitzen. An andern Stellen wieder haben die Zapfen eine riesige Ausdehnung gewonnen, so dass man über-

haupt keine bestimmte Anordnung feststellen kann, dann besteht das ganze Gewebe nur aus dicht beieinander liegenden Tumorzellen; diese gehören in diesem Falle nur der mittelgrossen oder besonders der riesigen Form an. Oft ist es ohne weiteres klar, dass die Geschwulstzellen in dünnwandigen Gefässen liegen (s. Fig 6), seltener liegen sie in spaltförmigen Hohlräumen, die dann gewöhnlich von derbem Bindegewebe umgeben sind, miteinander kommunizieren und gelegentlich mit feiner Spitze sich in diesem verlieren. Sämtliche Hohlräume zeigen ausser den Tumorzellen keine endotheliale Wandbekleidung.

Höchst auffallend ist noch das Stroma: es ist manchmal so reichlich, dass man nach Tumorparenchym in ihm suchen muss, dann ist es, wie schon oben erwähnt, ungemein zellreich, in der Nähe der kleinzelligen Zapfen enthält es sehr viel spindelige Elemente, sonst überall eine kolossale Masse von Rundzellen, weit mehr und dichter, als man sonst im Stroma einer malignen Geschwulst zu finden pflegt. An einzelnen Stellen verdichten sie sich zu scharf runden, zirkumskripten Lymphomen, dann sieht man retikulierte Zellhaufen mit zentralem käsigem Zerfall und einer oder mehreren typischen Langhansschen Riesenzellen, zweifellos richtige Tuberkel. Ganz vereinzelt finden sich solche Lymphome mit Riesenzellen auch im tumorfreien submucösen Bindegewebe, besonders in der Umgebung der Schleimdrüsen, wie bei tuberkulöser Periglandulitis. Die Epitheldecke setzt sich überall scharf vom Tumorgewebe ab.

Es war nicht so leicht, diesen Tumor zu klassifizieren: Zunächst sahen ja die zuerst beschriebenen Zellzapfen mit den kleinen spindeligen Elementen und den stark gefärbten länglichen Kernen, besonders wenn sie noch die kleinen perlartigen Gebilde enthielten, so aus, wie die Zapfen in endotheliolen Geschwülsten (s. Fig. 4). Dann wieder erinnerten die Stränge und Zapfen, die die grösseren epithelialen Elemente enthielten, oft an Karzinomzapfen, wie wir sie öfter beim gemeinen Markschwamm antreffen (s. Fig. 5); schliesslich konnte man bei der Besichtigung der grosszelligen Partien mit den riesigen Kernen, zumal wenn die Kolben so gross waren, dass man kein Stroma sah, auch an Riesenzellensarkom denken.

Die Gründe, die mich nach langem Untersuchen dazu bestimmten, die Geschwulst unter die Kategorie der Endotheliome einzureihen, waren die folgenden: wie schon erwähnt, sprechen zunächst für Endotheliom die zuerst geschilderten Partien, die wir doch für die jüngsten halten müssen; diese kugeligen und kolbigen Zellzapfen mit den kleinen, länglichen, stark spindeligen Zellen, die keiner Art von präformierten Epithelien gleichen, finden wir wie bekannt sehr häufig bei den typischen Endotheliomen der Gesichtshaut; dazu kommt, dass wir in diesen Zellzapfen mehrfach geschichtete, kleine runde Gebilde antrafen, die absolut

nicht den gemeinen Hornperlen eines Kankroïds gleichen (also keine richtigen Plattenepithelien enthielten, keine Degenerationen, keine Eleïdinkörner etc.), sondern eher aussahen wie die Perlen in den Psammomen, die ja auch endothelialen Ursprungs sind. Diese geschichteten kleinen Körperchen muss ich also für endotheliale Perlen ansehen. Weiter sahen wir, dass die nächstgrösseren Elemente des Tumors, die wir an zweiter Stelle schilderten, reichlich Glykogen enthielten, ein Befund, der gerade bei Endotheliomen sehr häufig erhoben worden ist. Ferner müssen wir die Form einer grossen Anzahl der Zellstränge heranziehen: diese lagen nämlich an einigen Stellen zweifellos in präformierten Kanälen, und zwar in Kanälen, die wir der Form nach, wie schon bei den vorigen Fällen ausgeführt, als Lymphgefässe ansprechen müssen (s. Fig. 6). Und schliesslich möchte ich noch die Multiformität der Tumorzellen heranziehen: die kleinen, fast spindeligen Elemente, dann die mittelgrossen, plumpen, kugeligen und vieleckigen Zellen, und schliesslich die Riesen-Protoplasmaklumpen mit den grossen monströsen Kernen. Derartige Varietäten in einem Tumor können wir zwar gelegentlich auch in echten Karzinomenantreffen, hauptsächlich aber in malignen Geschwülsten der Bindesubstanzreihe, also in Sarkomen und Endotheliomen.

Und gerade für die letzteren wird die Vielgestaltigkeit der Zellen als ein oft wiederkehrender Befund notiert. Auch scheint mir noch bemerkenswert die Zellanordnung in denjenigen Zellsträngen, welche die mittelgrossen und die ganz riesigen Elemente gemischt enthielten. Derartige Zapfen finden wir bekanntlich auch in Karzinomen, nur ist bei diesen die Anordnung so, dass die grösseren Elemente gewöhnlich im Zentrum der Zapfen liegen, die kleineren an der Peripherie. Hier war es gerade umgekehrt, die kleineren Zellen lagen im Zentrum, die grösseren an der Peripherie so zwar, dass die ganz kolossalen Elemente oft am äussersten Rande lagen und der Innenwand des den Zapfen umhüllenden bindegewebigen Schlauches geradezu aufsassen (s. Fig. 5).

Aus allen diesen Gründen scheint mir für unseren Tumor die endotheliale Genese am wahrscheinlichsten, wenn ich auch zugeben muss, dass ein ganz stringenter Beweis nicht zu erbringen ist.

Nun war noch etwas ganz besonderes in unserem Falle festzustellen: schon die ausserordentlich starke Zellansammlung im Stroma war ungemein auffallend, zumal da die Zellen, besonders Rundzellen, sich stellenweise zu rundlichen Komplexen, sogenannten Lymphomen, gruppierten. In diesen Lymphomen liessen sich dann sowohl käsig-

degenerative Vorgänge als auch typische Langhaussche Riesenzellen nachweisen, sodass wir nicht zweifeln konnten, hier richtige Tuberkel vor uns zu haben: übrigens fanden sich auch vereinzelte Tuberkel im tumorfreien, submucösen Gewebe des Larynx. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass der Kehlkopf hier der Sitz zweier schwerer Erkrankungen war: 1. des Endothelioms, 2. der Tuberkulose. Das merkwürdige Zusammentreffen von malignem Tumor und Tuberkulose ist in letzter Zeit mehrfach Gegenstand der Bearbeitung gewesen; ich habe schon bei den malignen Geschwülsten der Nebenhöhlen[1]) auf die Arbeit von Franco[2]) hingewiesen und brauche wohl an dieser Stelle nicht näher auf diese Frage einzugehen, möchte aber doch bemerken, dass von den malignen Geschwülsten gerade verhältnismäfsig viel Endotheliome mit Tuberkulose kombiniert angetroffen werden.

Wenn wir nach diesen soeben geschilderten 4 Fällen von Larynx-Endotheliom versuchen würden, ein einheitliches Bild dieser Erkrankung zu geben, so würden wir sehr bald einsehen, dass das unmöglich ist. Das wird jeden ohne weiteres klar sein, der reichlich Gelegenheit hatte, diese Geschwülste auch an anderen Körperregionen zu studieren. Denn wenn es auch eine Anzahl von Geschwülsten gibt, bei denen man auf den ersten Blick sagen kann, das ist ein Endotheliom, so gibt es doch andererseits wieder sehr viele Fälle, bei denen man sich erst nach langem Studium dazu entschliesst, sie in diese Geschwulstgruppe einzureihen. Das geht aus der Literatur auf das evidenteste hervor, so z. B. aus der Abhandlung von Lubarsch[3]) und dem grossen Geschwulstwerk von Borst[4]). Wir sehen aus fast allen hierher gehörigen Arbeiten, wie ausserordentlich schwierig es sein kann, die richtige histologische Diagnose zu stellen. Trotz dieser Schwierigkeiten mochte ich doch den Versuch machen, einige histologische Punkte hervorzuheben, die entweder für Endotheliom charakteristisch sind oder doch in uns den Verdacht erwecken können, dass ein Endotheliom vorliegt, damit in der Spezial-Literatur nicht alle bösartigen Geschwülste unter dem Namen Karzinom und Sarkom figurieren[5]).

1) Zeitscheift f. Laryngl. u. Rhinolog., Bd. I, S. 517.

2) Virchows Arch., Bd. 193. S. 370.

3) Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anat., III. Jahrg., S. 592.

4) Wiesbaden 1902.

5) So wäre z. B. ein auf dem letzten Laryngologenkongress in Freiburg von Kahler demonstrierter Fall von Karzinom der Trachea meiner Ansicht nach zweifellos als Endotheliom zu bezeichnen.

Zunächst müssen wir bei allen Geschwülsten, bei denen wir im Zweifel sind, ob ein Sarkom oder ein Karzinom vorliegt, also in denen wir einerseits diffuse ungeordnete Ansammlungen von Bindegewebszellen irgend welcher Form, andererseits richtige epithelähnliche Zell-Stränge oder Zapfen antreffen, nachforschen, ob nicht die endotheliale Genese nachzuweisen ist. In vielen Fällen wird das gelingen.

Von grosser Bedeutung ist die Beschaffenheit der Geschwulst-Parenchymzellen. Gleichen sie nirgends einer der am Orte der Krankheit präformierten Epithelart, also im Larynx Plattenepithel, Zylinderepithel oder dem Epithel der Schleimdrüsen, muss in uns schon der Verdacht entstehen, dass ein Endotheliom vorliegt, besonders wenn, wie in unseren 4 Fällen, das Deckepithel überall vom Tumor scharf abgeschieden ist. Die Tumorzellen haben sehr häufig noch die typische Endothel-Form, d. h. sie präsentieren sich auf den Schnitt als längliche, schmale Elemente mit gleichem Kern und liegen dicht aneinander gedrängt (s. Fall 2); dann aber können sie auch jede andere Form und Grösse annehmen, wie wir besonders bei unserm Fall 4 gesehen haben, sie werden rund, länglich, kubisch, zylindrisch, kurz gleichen in der Tat häufig Epithelzellen, ein Hauptgrund, weshalb die Endotheliome so häufig mit Karzinomen verwechselt werden. Oft sind die Zellen stark gebläht, hyalin degeneriert oder enthalten Glykogen (Fall 3 u. 4); sie wachsen nicht selten zu ganz kolossalen Elementen mit grossen und vielen Kernen aus, die sich besonders häufig an der Peripherie des Geschwulstzapfen treffen lassen, wo sie in Form von kugeligen, spindeligen oder auch bandartigen Protoplasmahaufen der Wand aufsitzen (s. Fall IV, Fig. 4 u. 7). Sehr bekannt sind bei Endotheliomen die konzentrischen Schichtungen der Tumorzellen, die zu richtiger Perl-Bildung führen können, ein Vorgang, der ebenfalls zur Verwechselung mit Karzinomen, besonders Konkroiden, Anlass gibt. Doch sind die Perlen bei Endotheliomen viel kleiner, die sie zusammensetzenden Zellen ebenfalls, es fehlen die Interzellularbrücken, die Streifung, die Keratohyalinkörner etc. Auf die Vielgestaltigkeit der Elemente in derartigen Tumoren habe ich schon oben hingewiesen.

Sehr wichtig ist die Form und Anordnung der Zellkomplexe. Höchst charakteristisch ist die plexiforme Anordnung, die wir im 1. Falle schildern konnten (s. Fig. 2): dünne, miteinander kommunizierende Zellstränge bilden grosse, meist weitmaschige Netze, enthalten gewöhnlich nur eine oder zwei Reihen von Zellen und gehen dann in grössere Zellhaufen über. Ferner treffen wir nicht selten Bilder, die geradezu

wie Injektionspräparate irgend einer Art von Lymphbahnen aussehen: da sehen wir langgestreckte oder auch gewundene Kanäle, die die bekannten kolbigen oder flaschenförmigen Erweiterungen aufweisen, weiter sehen wir Spalten im Bindegewebe mit Tumorzellen angefüllt und sehen schliesslich, dass gelegentlich diese Spalten z. T. noch normales Endothel tragen, z. T. schon mit soliden Tumormassen ausgefüllt sind. Das wird natürlich nur in den jüngeren Partien der Geschwulst zu beobachten sein, später wachsen die in den Lymphbahnen liegenden Zellmassen zu grossen Zapfen und Kolben wie beim Karzinom aus, oder werden sogar so gross, dass irgend eine bestimmte Anordnung in einem Gesichtsfelde überhaupt nicht zu erkennen ist, sodass man gelegentlich einen sarkomatösen Habitus vor sich sieht. Die Verbindung der Zellen mit den Kanalwänden ist gewöhnlich eine sehr innige, ein Umstand, auf den Borst sehr grossen Wert legt, im Gegensatz zu den mit richtigen Krebszellen angefüllten Lymphgefässen, bei welch' letzteren die Tumorzellen sich viel leichter von der Wand lösen sollen. Ein weiterer, wenn auch nicht ganz konstanter Unterschied zwischen den mit Krebszellen gefüllten Lymphgefässen und den Endotheliom-Strängen ist der, dass man bei ersteren oft die normalen Endothelien neben den Ausfüllmassen nachweisen kann, was bei letzteren gewöhnlich nicht der Fall ist.

Das Stroma, das hier wie bei den übrigen malignen Geschwülsten natürlich ebenfalls neugebildet ist, kann von sehr verschiedener Beschaffenheit sein. Wir sahen Fälle, bei denen es so spärlich ist, dass es oft nur aus dünnwandigen Venen oder Kapillaren besteht, deren Aussenwand dann die Tumorzellen aufsitzen; dahin gehört z. B. der Fall 3, der, wie nicht selten bei diesen Fällen, Ähnlichkeit mit einer Struma suprarenalis zeigt (s. Fig. 3). Dann wieder ist des Stroma ungemein reichlich, besteht aus ganz lockerem oder auch ganz derbem, schwieligem Bindegewebe. In ihm finden wir, und das ist ein Hauptcharakteristikum der Endotheliome, jede Art von Degeneration, hyaline am häufigsten (s. Fall 1), aber auch schleimige und selbst amyloide Degeneration ist beobachtet worden. Fehlen die degenerativen Prozesse im Stroma, so kann der Zellreichtum des letzteren ungemein gross sein, so sahen wir z. B. in Fall 4 nicht nur die wohl infolge der Tuberkulose weit über das übliche Maafs hinausgehende Ansammlung von Rundzellen, sondern auch in den übrigen Partien z. T. kolossale Mengen von spindeligen und sternförmigen Elementen in dem die Zellzapfen von einander trennenden sehr reichlichen Bindegewebe.

Abbildung 1.

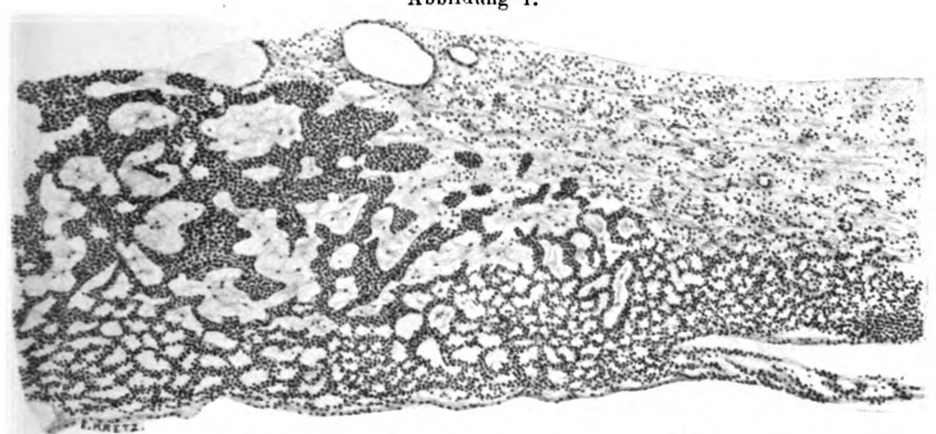


Abbildung 3.

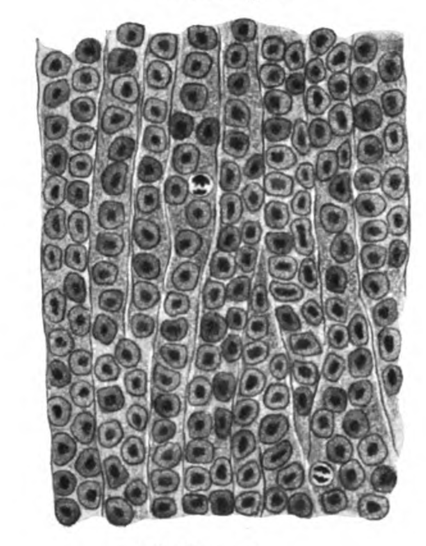


Abbildung 2.

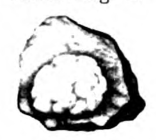
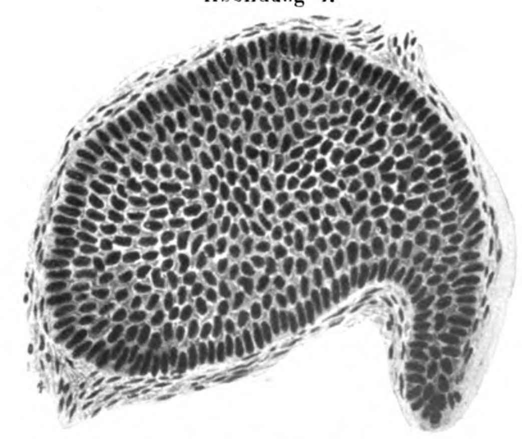


Abbildung 6.



Abbildung 4.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



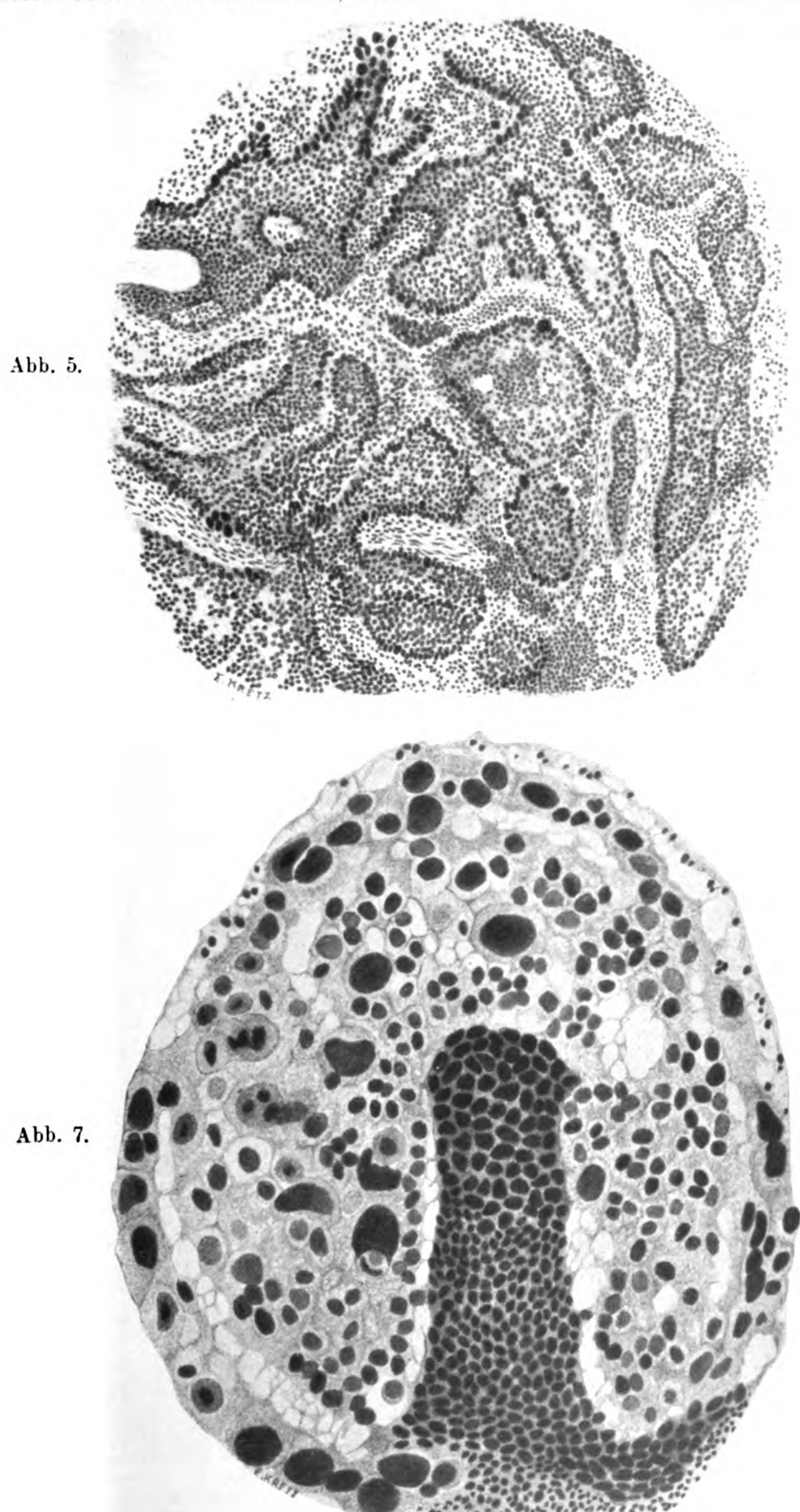


Abb. 5.

Abb. 7.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Diese Ausführungen mögen für die Beschreibung des anatomischen Bildes unserer Geschwülste genügen; sie wollen keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen, sondern nur auf einige Hauptpunkte hinweisen, die mir für die Diagnose Endotheliom von Bedeutung zu sein scheinen. Für die genaue Orientierung sei auf die pathologisch-anatomischen Handbücher und Einzelarbeiten, besonders auf den ausgezeichneten diesbezüglichen Artikel in dem Borstschen Geschwulstwerk hingewiesen.

Bezüglich des klinischen Bildes möchte ich noch kurz hinzufügen, dass die Endotheliome ja gemeinhin als gutartiger angesehen werden als die übrigen malignen Geschwülste, wenn auch recht bösartige Ausnahmen vorkommen. Sie haben ein langsameres Wachstum, rezidivieren weniger leicht und machen seltener Metastasen. Von unseren 4 Larynx-Fällen kommen natürlich nur Fall 2 und 3 in dieser Beziehung in Betracht, da Fall 1 zu kurz beobachtet ist und Fall 4 mit Tuberkulose kombiniert war. Und von jenen beiden (2 und 3) muss man in der Tat sagen, dass sie ziemlich gutartig waren, denn sie waren verhältnismäfsig langsam gewachsen, hatten nicht einmal regionäre Metastasen und sind bis jetzt rezidivfrei. Selbstverständlich kann man aus diesem kleinen Material noch keine allgemeinen Schlüsse ziehen, doch kann man wohl mit aller Reserve die Prognose etwas günstiger stellen, wenn die Diagnose Endotheliom sicher ist. Diese kann stets, wie bei anderen malignen Larynxgeschwülsten, nur nach ausgiebiger Probeexzision gemacht werden, die Therapie nur in einem extralaryngealen operativen Eingriff bestehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1: Fall 1, typisches Endotheliom, plexiformer Bau. Zeiss Oc. I, Obj. AA.
Fig. 2: Fall 3, makroskop. Präparat, Tumor mit Knorpel nach der Exstirpation, natürliche Grösse.
Fig. 3: Fall 3, Anordnung der Zellsäulen, ähnlich wie bei Nebennierengewebe. Zeiss Oc. IV, Obj. DD.
Fig. 4: Fall 4, kleinzelliger Zapfen. Zeiss Oc. IV, Obj. DD.
Fig. 5: Fall 4, Zapfen mit mittelgrossen Zellen im Zentrum, ganz grossen an der Peripherie. Oc. IV, Obj. DD.
Fig. 6: Fall 4, Lymphgefäss mit ganz grossen Zellen. Oc. IV, Obj. DD.
Fig. 7: Fall 4, Eindringen eines kleinzelligen Zapfens in einen grosszelligen. Oc. IV, Obj. DD.

II.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Heidelberg [Direktor: Professor Dr. W. Kümmel].)

Untersuchungen über die Variationen der durch die Paukenhöhle und deren pneumatische Nebenräume verlaufenden Nerven, Sehnen, Bänder und Schleimhautfalten.

Von Marie Köbele.

Mit 17 Figuren im Text.

Die durch die Paukenhöhle verlaufenden Weichteilgebilde sind von verschiedenen Autoren beschrieben, doch herrscht in der Literatur in Bezug auf ihren Verlauf keine Übereinstimmung.

Am besten bekannt, und kaum mehr umstritten, sind die von v. Tröltsch beschriebenen Taschenfalten, und die zwischen ihnen und dem Trommelfell liegende vordere und hintere Tasche [1]. v. Tröltsch schildert die hintere Trommelfellfalte als eine Duplikatur der Trommelfellmembran, welche vom Margo tympanicus entspringt und bis an den Hammergriff sich erstreckt; sie führt im unteren freien Rande die Chorda tympani.

Die vordere Tasche wird nicht — nach v. Tröltsch — von einer Duplikatur des Trommelfells gebildet, also nicht von einer vorderen Falte, sondern durch einen kleinen, dem Hammerhalse sich zuwölbenden Knochenvorsprung, und durch alle durch die Glaser'sche Spalte ein- und austretenden Gebilde.

Weniger übereinstimmend sind die Angaben über Ausbildung und Ausdehnung der oberen Tasche. Prussak [2]) gibt die Grenzen dieser von ihm beschriebenen Tasche folgendermaſsen an: Aussen wird sie begrenzt von der Membrana flaccida, innen von der Fläche des ganzen Hammerhalses, unten von der oberen Fläche des Processus brevis mallei:

[1]) v. Tröltsch, Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis, und die Krankheiten des Gehörorganes. Würzburg 1861, S. 38, 39, vordere und hintere Tasche.

Dasselbe in v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres. Leipzig 1881, S. 163.

Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit besonderer Rücksicht auf Anatomie und Physiologie. Wien 1888, S. 69, 70.

[2]) Prussak, Zur Anatomie des menschlichen Trommelfelles. Archiv für Ohrenheilkunde. Würzburg 1867, Bd. III, S. 255 ff.

die obere Grenze bildet wieder die Membrana flaccida. Diese teilt sich nämlich am Margo tympanicus in ein oberes, ein äusseres und ein inneres Blatt. Das erstere geht auf die vordere obere Wand des äusseren Gehörganges über; das innere Blatt aber geht in die Paukenhöhle, etwas nach unten und innen, und setzt sich an die Spina capitis mallei an. Dieses Blatt schliesst die obere Tasche oben ab. Nach hinten ist der Prussak'sche Raum offen, die hintere Öffnung liegt über der hinteren Trommelfelltasche. Den vorderen Abschluss bildet die Duplikatur der Tunica propria.

Andere Autoren, unter ihnen Merkel[1], finden die beiden Blätter der Membrana flaccida vom Margo tympanicus an als zwei getrennte Membranen ausgebildet. Helmholtz bestätigt das Vorkommen der oberen Tasche nicht. Siebenmann[2]) findet die Öffnung, entgegen Prussak, gewöhnlich dem Hammergriff entlang in den unteren vorderen Teil der hinteren Tasche. Nach wieder anderen Angaben öffnet sie sich häufig direkt nach hinten in den Aditus.

Das obere Blatt der Membrana flaccida, welches nach Prussak den oberen Abschluss des Prussak'schen Raumes bildet, nennt Politzer[3]) laterale Hammer-Amboss-Falte. Über dieser liegt der von Kretschmann genau studierte Hammer-Amboss-Schuppenraum, den Merkel Gipfelbucht, Schwalbe obere Ambossbucht nennt[4]). Er reicht mit seiner vorderen, unteren Spitze über die Incisura tympanica in das Gebiet der Shrapnell'schen Membran. Unter ihm liegt der untere Hammer-Amboss-Schuppenraum von Schwalbe, und zwar am hinteren Umfange der oberen Tasche. Er reicht auch in das Gebiet der Shrapnell'schen Membran, direkt über dem hinteren Grenzstrang: „Der Prussak'sche Raum grenzt also — nach Siebenmann — an

[1]) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885 bis 1890, S. 517 ff., S. 552—555 Taschen und Falten des Trommelfelles, S. 549 Gipfelbucht.

[2]) Siebenmann, Mittelohr und Labyrinth. (Handbuch der Anatomie des Menschen v. Bardeleben). Jena 1897, V. Bd., 2. Abteilung, S. 247 ff., 252 bis 555 Taschen und Falten des Trommelfelles.

[3]) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1887, S. 13 ff.

[4]) Kretschmann, Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfelles über dem Processus brevis des Hammers, deren Pathogenese und Therapie. Archiv für Ohrenheilkunde. Leipzig 1887, Bd. 25, S. 165 Hammer-Amboss-Schuppenraum.

Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1897, S. 440—527.

die untere Ambossbucht hinten; vorne an die obere Ambossbucht." Beide Räume zusammen nennt Politzer den äusseren Attic; er wird nach Politzer von einer Anzahl von Schleimhautfäden durchzogen, von denen mehrere konstant, andere inkonstant sind. Die inkonstanten Falten in der Trommelhöhle und in der Pelvis ovalis sind nach Politzer als Residuen des embryonalen Gallertgewebes zu betrachten. Auf ihnen befinden sich bisweilen die Politzer-Kessel'schen Körperchen [1], die später von Wendt untersucht, doch als wenig bedeutungsvoll dargestellt sind. Die konstanteste der Falten ist das Ligamentum incudomalleolare laterale, das vom oberen Rande des Hammer-Ambosskörpers, oder tiefer, von der lateralen Fläche zur lateralen Nischenwand zieht. Als eine zweite konstante Falte bezeichnet Politzer die vertikale Nischenfalte [2]), die vom Ligamentum mallei externum längs des Hammer-Ambossgelenkes zur lateralen Hammer-Ambossfalte aufsteigt. — Im oberen Teile des äusseren Attic liegt auch das von Politzer zuerst beschriebene Höhlensystem [3]), das gebildet wird von einer Anzahl inkonstanter Schleimhautfalten und -Brücken zwischen der äusseren Fläche des Hammer- und Ambosskörpers und der lateralen Nischenwand.

Der Prussak'che Raum kommuniziert mit dem oberen Teile des äusseren Attic einerseits, und der hinteren Trommelfelltasche andererseits, und mündet nach hinten mit einer rundlichen, schlitzförmigem, vom Amboss markierten Öffnung in den hinteren Trommelhöhlenraum. „Die äussere Abteilung ist oft der Sitz hartnäckiger Eiterungen mit Perforation der Membrana Shrapnelli."

Helmholtz [4]) beschreibt noch die Verlängerung des Ligamentum

[1]) Politzer-Kessel'sche Körperchen. Encyklopädie der Ohrenheilkunde. Leipzig 1900. S. 324. Gruber l. c. S. 88.

[2]) Politzer, Die anatomische und mikroskopische Zergliederung des menschlichen Gehörorgans. Stuttgart 1889, S. 75—100. Vertikale Nischenfalte S. 84.

Bryant, Bemerkungen zur Topographie der normalen menschlichen Paukenhöhle. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 27, S. 91. Referat mit übersichtlicher Zusammenstellung der in der normalen Paukenhöhle vorkommenden Schleimhautduplikaturen im Archiv für Ohrenheilkunde. Leipzig 1893, Bd. 34, S. 96—98.

Steinbrügge, Über den Sinus tympani. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1879, Bd. 8, S. 1.

[3]) Politzer, Höhlensystem zwischen Trommelfell und Hammerhals. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1887, S. 27.

[4]) Helmholtz, Virchow's Archiv, Bd. I, S. 1. Die Mechanik der Gehörknöchelchen.

mallei anterius in Form einer Schleimhautfalte erstens nach oben bis auf das Caput mallei, wo das Ligamentum superius in ihrem Rande liegt; und zweitens nach unten, durch zwei Schleimhautfalten, deren eine von der Wurzel des Processus folianus gegen die Spitze des kurzen Fortsatzes hinläuft, und gegenüber, am Trommelfell sich anheftet. Diese Falte trennt die vordere und die hintere Trommelfelltasche von einander, „sodass der Raum hinter dem Processus brevis hauptsächlich der hinteren Tasche zufällt“ (Helmholtz). In diesem Falle fehlt also der Prussak'sche Raum, bezw. er fliesst mit der hinteren Tasche zusammen. Die zweite Verlängerung des Ligamentum mallei anterius nach unten ist eine schmale Falte mit freiem Rande, welche am unteren Rande des Processus folianus bis zur Tensorsehne hinzieht.

Über die Bedeutung und Wichtigkeit dieser Falten sind die Ansichten ebenfalls noch geteilt: Während Siebenmann der Ansicht ist, dass sie bei heftigeren Entzündungen zerstört werden, hält sie Kümmel für geeignet, Störungen im Heilverlaufe herbeizuführen, und er hat deshalb für die Preisarbeit der Hofrat Moos'schen Stiftung das Thema aufgestellt:

„Die durch die Paukenhöhle und deren pneumatische Nebenräume „verlaufenden Nerven, Sehnen, Bänder und Schleimhautfalten unterliegen „im Einzelfalle grossen Variationen, die sicher für die verschiedene „Verlaufsweise entzündlicher Prozesse sehr wichtig, aber bisher noch „ungenügend beschrieben sind.

„Es wird deshalb gewünscht, dass eine Reihe normaler, eventuell „auch geeigneter pathologischer Paukenhöhlen bezüglich dieser Variationen „und ihrer topographischen Bedeutung eingehend und namentlich an „mikroskopischen Schnittserien untersucht werde.“

Ich habe der gestellten Aufgabe gemäfs sieben Präparate in Serienschnitte zerlegt, und sie mikroskopisch untersucht. Sie wurden in 10%iger Formalin-Salpetersäure entkalkt, in Celloidin eingebettet, und teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt. Ein Präparat habe ich verwendet zur Herstellung eines Wachsplattenmodells in 28 facher Vergrösserung.

Der Beschreibung dieser sieben Präparate schliesse ich diejenigen zweier makroskopischer Präparate an, und fasse zum Schlusse die Ergebnisse zusammen. Ich beginne mit der Beschreibung desjenigen Präparates, welches als Grundlage diente für das erwähnte Modell.

An ihrem — nach der Schönemann'schen Bezeichnung[1]) — sellaren Ende, also am Übergange des Cavum tympani in die Tuba ossea ist die Paukenhöhle noch einheitlich, und stellt nur Mesotympanum vor. Sie hat hier ungefähr die Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem Boden, dessen Basis dem Tegmen tympani entspricht. An der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel springt medial der Tensorwulst, lateral der obere Rand des Os tympanicum, und die Schleimhaut, welche die Glaser'sche Spalte begrenzt, in das Lumen vor; so entsteht hier ein Isthmus zwischen dem oberen und dem unteren Teile der Paukenhöhle. Diesem Isthmus entspricht weiter mastoidalwärts die Stelle, an welcher medial die Tensorsehne sich am Hammer inseriert, lateral die der Glaser'schen Spalte zustrebenden Gebilde die vordere Trommelfelltasche oben begrenzen. Der Recessus hypotympanicus ist ansehnlich tief, ohne starke Pneumatisierung seines Bodens. — Vom vordersten Abschnitte des Tegmen aus zieht die Schleimhaut als eine lückenlose Membran mastoidalwärts von oben medial nach unten lateral bis zur Tensorsehne, und bildet die von Schönemann beschriebene Tensorfalte. Diese vereinigt sich vor dem Hammer mit der Schleimhaut, welche die vom Hammer zur Glaserschen Spalte ziehenden Bänder umkleidet. Durch die Tensorfalte wird der Tensorblindsack, die Pars sellaris Recessus epitympanici, von der Tube vollkommen abgeschlossen. Er geht nach hinten über in die Pars cupularis, und kommuniziert hinter der Tensorsehne mit dem Mesotympanum. Die Pars cupularis wird durch die Gehörknöchelchen und das Ligamentum mallei et incudis superius in einen lateralen und einen medialen Abschnitt getrennt. Das obere Band besteht am vorliegenden Präparate nur aus Schleimhaut, ohne Bindegewebe. Es verbindet den oberen Umfang des Hammer- und des Ambosskörpers mit dem Tegmen, und erstreckt sich vom vorderen Umfange des Capitulum mallei bis etwa zum Übergange des Ambosskörpers in den kurzen Schenkel. Hinter dieser Membran, und durch eine Lücke in ihr, kommunizieren lateraler und medialer Abschnitt des Pars cupularis mit einander. Das Crus breve incudis besitzt keine Anheftung an das Tegmen tympani mehr, bis zu seinem Ende, wo es durch die dreigeteilte starke Bandmasse des Ligamentum incudis posterius am Grunde der Antrumschwelle befestigt wird. Der laterale Teil der Pars cupularis, von Kretschmann Hammer-Amboss-Schuppenraum, von Merkel

[1]) Schönemann, Die Topographie des menschlichen Gehörorganes, mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeines. Wiesbaden 1904, S. 40—53.

Gipfelbucht genannt, ist nach unten durch die laterale Hammer-Amboss-falte und die in ihr auftretenden Ligamente gegen den Prussak'schen Raum abgegrenzt. Diese Falte, das Ligamentum incudo-malleolare laterale reicht nach hinten nur bis zum Beginne des kurzen Ambossschenkels, nach vorne auf den Ambosskörper, das Hammer-Amboss-Gelenk und die laterale Fläche des Hammerhalses; dann geht sie über in die Bekleidung jener Bandmasse, welche vom Hammerhalse, dem vorderen Umfange des Kopfes und der Crista mallei zur Spina tympanica posterior und in die Anheftung der Membrana flaccida — also an den Margo tympanicus der Schuppe — zieht, und dem Ligamentum mallei externum, anterius und posticum entspricht. Lateral heftet sie sich an der hinteren Begrenzung der Membrana flaccida an, geht in die laterale Partie der hinteren Falte über, und schliesst mit ihr gemeinsam das hinterste Ende des Prussak'schen Raumes blind ab.

Die Bildung der für das Mesotympanum wichtigen Schleimhautfalten, der Chordafalte und der Taschenfalten, geht vom hinteren oberen Umfange des Trommelfelles aus: Die Chorda bleibt nach Austritt aus ihrem Kanal von einer dicken Schleimhautfalte überzogen, vom Trommelfell durch einen ansehnlichen Zwischenraum getrennt: Fig. 1. Sie zieht

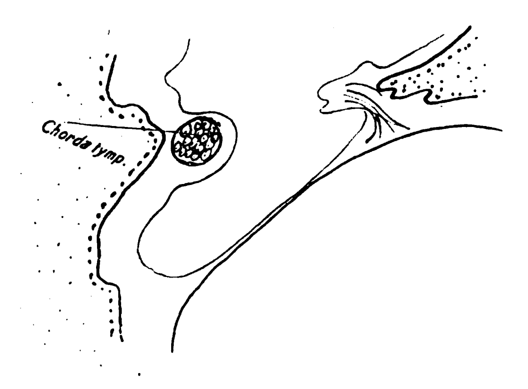


Fig. 1.

in dieser Falte nach der lateralen Seite des langen Ambossschenkels, an dem sie sich vorübergehend anheftet. Dann strebt sie, zwischen Amboss und Hammer hindurch, an der medialen Seite des Hammerhalses aufwärts, kreuzt hier die Tensorfalte, dann den Hammerhals an seiner vorderen Seite, erreicht die Glaser'sche Spalte, und verlässt durch diese die Paukenhöhle. — Die hintere Taschenfalte löst sich am hinteren

Rande des Trommelfelles, also am Übergange der Pars tensa in die Pars flaccida, aus der inneren Schleimhautbekleidung des Trommelfelles los, als eine dicke wulstige Falte, zieht am Trommelfell aufwärts, den freien Rand nach unten konkav gewölbt, und springt allmählich mehr ins Lumen der Paukenhöhle vor. Bald teilt sie sich in eine obere und eine untere Falte. Fig. 2. Die obere ist das Ligamentum incudo-malleolare laterale, das also hinten die Insertion der hinteren Taschenfalte erreicht, und vorne sich bis zum Ligamentum mallei externum erstreckt. Die untere der durch die Spaltung entstandenen zwei Falten, also die eigentliche Taschenfalte, rückt langsamer nach innen vor, als die obere, und legt sich von unten an die mediale Seite des kurzen Hammer-

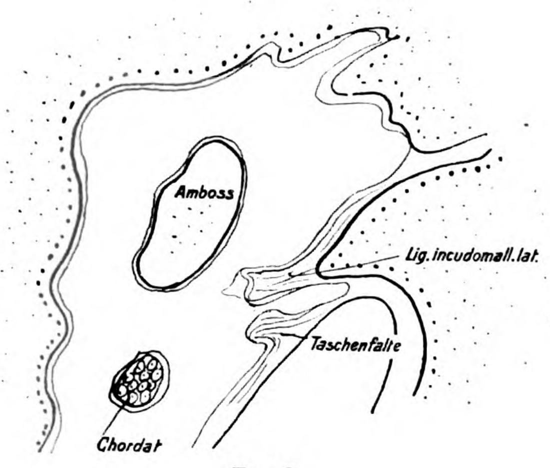


Fig. 2.

fortsatzes, erreicht die mediale Seite des Hammerhalses, und geht hier, wenig hinter der Chordafalte, in die Schleimhautbekleidung des Hammers über. Nach unten reicht sie bis gegen das Ende des Manubriums. Diese hintere Taschenfalte bildet die obere und mediale Begrenzung der hinteren Trommelfelltasche, deren laterale Wand das Trommelfell darstellt. Zugleich bildet sie, als Decke der hinteren Tasche, den Boden der oberen, des Prussak'schen Raumes. Die hintere Taschenfalte enthält einige Fasern aus der Membrana propria des Trommelfelles; ausserdem wird sie bedeutend verstärkt durch ein Bündel von Bindegewebsfasern, welche von der unteren Kante des Annulus ausgehen, und im oberen Rande der Falte verlaufen. — Zur Bildung der

vorderen Tasche wird keine besondere Taschenfalte verwendet. Vom Umbo aus gehen Manubrium und Hammerhals aufwärts; zugleich springen sie oben so stark vor, dass zwischen ihnen und dem Trommelfell ein bedeutender Raum frei bleibt: die vordere Trommelfelltasche. Diese hat lateral die Pars tensa, über sich das Ligamentum mallei anterius, dehnt sich aber im Bereiche des Processus brevis mallei in das Gebiet der Membrana flaccida aus, und geht in die obere Trommelfelltasche über. Mit der Einlagerung des Processus brevis mallei tritt in der Mitte der oberen Tasche eine feine Membran auf, die parallel der Membrana flaccida verläuft, und den Prussak'schen Raum in einen lateralen und einen medialen Abschnitt trennt, sich aber nicht in der ganzen Tiefe

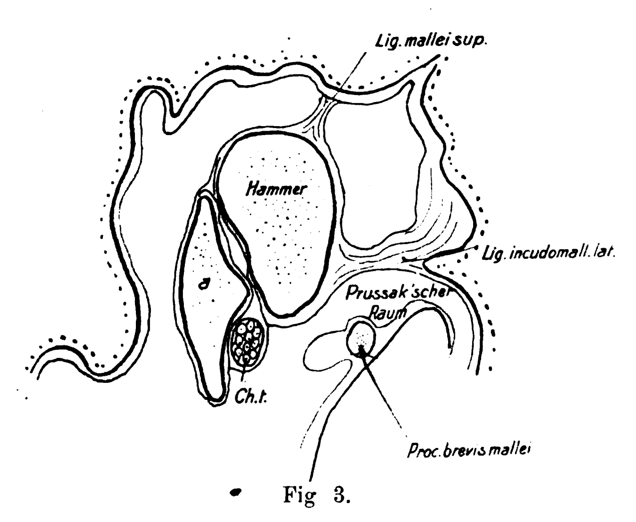


Fig 3.

der Tasche erhält. Der Prussak'sche Raum stellt also eine Ausstülpung aus der Schleimhaut, an der Grenze von Pars tensa und Pars flaccida, vor. Er geht sellar über in die vordere Trommelfelltasche, mastoidal in das Mesotympanum. Mit dem Epitympanum steht er nicht in Verbindung; er ist gegen die laterale Pars cupularis Recessus epitympanici getrennt durch die Bänder zwischen Hammer und lateraler Paukenhöhlenwand, und durch das an diese Bänder sich anschliessende Ligamentum incudomalleolare laterale. S. Fig. 3.

Am Übergange der vorderen Tasche in die obere ist der Paukenhöhlenraum sehr verengt durch die eingelagerten Gehörknöchelchen. Überdies ist der Raum zwischen Manubrium und langem Ambossschenkel ausgefüllt durch die Chorda tympani. Von der vorderen Fläche des

Processus brevis mallei bis zur hinteren Fläche des langen Amboss-schenkels sind also Mesotympanum und Epitympanum vollständig von einander getrennt, während sie am Übergange des Pars sellaris in die Pars cupularis, und wieder hinter dem langen Ambossschenkel mit einander kommunizieren.

In Bezug auf den Abschluss zwischen Epitympanum und Mesotympanum stimmt dieses Präparat überein mit dem von Schönemann aufgestellten Typus: Die Chordafalte hinten aussen, Tensorfalte vorne innen, der Hammerhals und die gegen die Glaser'sche Spalte ziehenden Gebilde, bilden zusammen ein Gesims, welches die Paukenhöhle, allerdings mit einigen Verbindungslücken, in ein oberes anterolaterales Stockwerk — Recessus epitympanicus — und ein unteres posteromediales — Mesotympanum mit Recessus hypotympanicus trennt. — Mit der Beschreibung Prussak's stimmt das Präparat teilweise: der äussere Attic wird durch die laterale Hammer-Ambossfalte getrennt in einen oberen und einen unteren; der untere ist der Prussak'sche Raum. Er kommuniziert aber hier nicht mit dem oberen.

Die beiden Stockwerke kommunizieren unter sich:

1. Die Pars sellaris mit der Pars cupularis und dem Ductus tympano-mastoideus.

2. Die Pars sellaris hinter dem Musculus tensor tympani mit dem Mesotympanum.

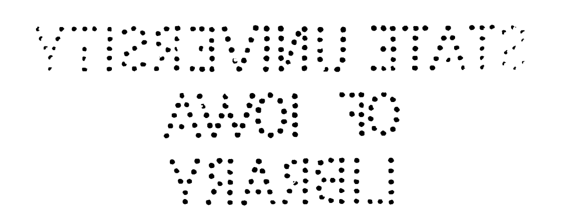
3. Der laterale Abschnitt des Pars cupularis mit dem medialen, hinter dem Ligamentum mallei et incudis superius.

4. Der mediale Teil der Pars cupularis
   a) um den langen Ambossschenkel herum mit dem vorderen lateralen Teile des Mesotympanum, in der Gegend des Umbo,
   b) vor und hinter dem Stapes mit dem medialen Teile des Mesotympanum.

5. Der Prussak'sche Raum
   a) mit dem Mesotympanum über der hinteren Trommelfelltasche,
   b) nach vorne mit der vorderen Trommelfelltasche.

Dagegen besteht keine Kommunikation des Prussak'schen Raumes mit der Gipfelbucht.

Das eben betrachtete Präparat ist nicht das einer normalen Paukenhöhle, sondern es hat eine Otitis media acuta darin stattgefunden. Als Ausdruck derselben finden wir die Schleimhaut stark geschwollen und kleinzellig infiltriert. Diese Schwellung gibt die Erklärung dafür, dass



die Kommunikation des medialen Abschnittes der Pars cupularis mit dem lateralen oberen Teile des Mesotympanums sehr verengt ist. Da der Spalt am Modell, bei 28 facher Vergrösserung wenig mehr als 1 cm hoch ist, so ist am Präparate die Kommunikationsöffnung 0,4 mm; bei wenig stärkerer Schwellung wäre diese Strecke von den gegenüberliegenden Schleimhautpartien überbrückt, und der Abfluss unmöglich. Ferner erklärt diese Schwellung, dass Musculus stapedius, Fovea fenestrae ovalis, Sinus tympani, und Fossula fenestrae rotundae von starken Schleimhautmassen überzogen sind, ohne dass besonders reich ausgebildete

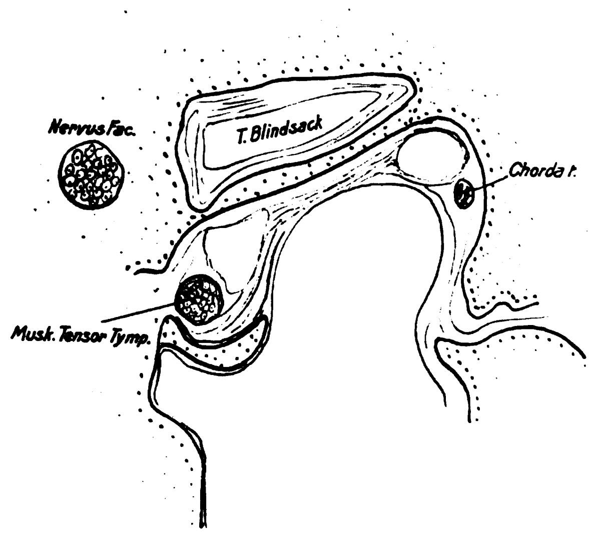


Fig. 4.

Membranen vorhanden wären. Endlich ist die letzte Folge des pathologischen Prozesses eine Perforation an der Grenze zwischen hinterem und vorderem unteren Quadranten, die sich, wie gewöhnlich, in der intermediären, zwischen Hammergriff und Sehnenring gelegenen Zone des Trommelfelles befindet.

Das zweite Präparat bietet einen in mancher Beziehung vom ersten abweichenden Typus. Der Tensorblindsack entsteht durch Confluenz zahlreicher Zellen und ist von Schleimhautfäden durchzogen, welche zuerst die Spongiosabälkchen untereinander verbinden, dann, nachdem diese geschwunden sind, bestehen bleiben, und den Raum teilen. Fig. 4.

Ein grösserer derartiger Faden findet sich noch einmal, kurz ehe die Tensorsehne aus dem Kanal austritt. Fig. 5. So gering solche Schleim-

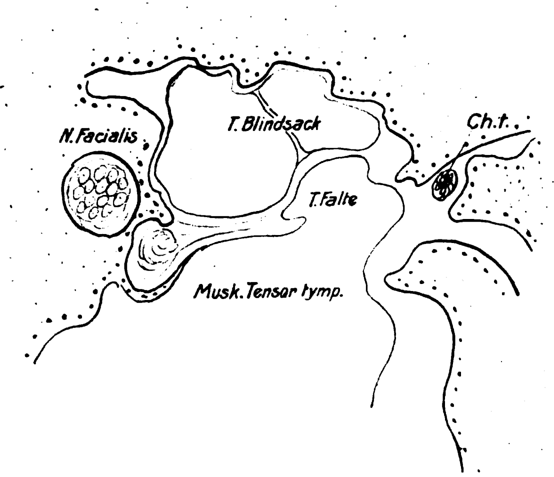


Fig. 5.

hautfäden auch sein mögen, so können sie doch wichtig werden als Leiter einer Entzündung, da sie direkt übergehen in die Schleimhaut, welche die Cellulae des Tegmen auskleidet. — Auch die Kuppe bietet einige Besonderheiten: Das Ligamentum incudo-malleolare laterale bildet am ersten Präparate die Fortsetzung des Ligamentum mallei externum, trennt also die Gipfelbucht vom Prussak-schen Raume. Hier ist es der hinteren Taschenfalte angeschlossen und bildet mit dieser den Boden des Prussak'schen Raumes. Das Ligamentum mallei externum dagegen hat keine Fortsetzung nach hinten; von

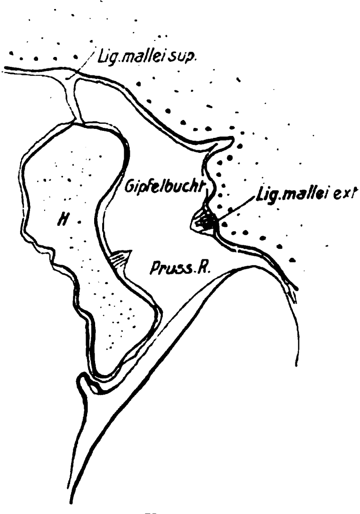


Fig. 6.

seinem hinteren Rande an fliesst die Gipfelbucht mit der oberen Tasche zusammen und erstreckt sich nach unten bis in das Gebiet der Shrapnell-schen Membran, unten abgeschlossen durch die hintere Taschenfalte. Der

Prussaksche Raum stellt sich also dar als ein Teil der Gipfelbucht, von dieser abgetrennt durch das Ligamentum mallei externum. Fig. 6. Er steht weder mit dem Mesotympanum, noch mit einer der Trommelfelltaschen irgendwie in Verbindung, sondern er öffnet sich nur nach oben und hinten in den Hammer-Amboss-Schuppenraum. — Das Ligamentum incudomalleolare laterale begleitet den Amboss bis zum Ende des kurzen Schenkels. Es teilt sich an seiner medialen Insertion, also an der lateralen Ambossfläche, in eine Doppelfalte, welche zwei kleine Nebenräume, einen unteren vorderen, und einen oberen hinteren, entstehen lässt, die Beide nicht unter sich, aber nach einander mit der Gipfelbucht zusammenfliessen. Fig. 7 a, b Das Ligamentum mallei et incudis superius steigt vorne vom Ligamentum mallei anterius auf, und dehnt sich nach hinten aus bis zum Übergange des Ambosskörpers in den kurzen Schenkel. Im Bereiche des Hammer-Amboss-Gelenkes ist es durch eingelagerte Bindegewebsfasern sehr verstärkt; diese inserieren grösstenteils am Sperrzahn des Amboss, einzelne gehen über in das interartikuläre Gewebe, wenige nehmen am Hammer Insertion.

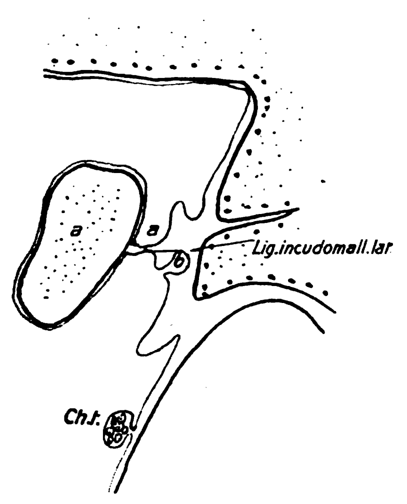


Fig. 7.

Im Mesotympanum wird das Stapesköpfchen durch eine feine Membran mit dem Facialiswulst verbunden. Die Membrana obturatoria stapedis enthält eines der von Politzer eingehend beschriebenen Politzer-Kessel'schen Körperchen. — Die vordere Trommelfelltasche besitzt nur eine Öffnung, diese ist vor dem Hammergriff, in das Mesotympanum. — Die hintere Falte verläuft nach der v. Tröltschschen Angabe, und führt in ihrem freien Rande die Chorda tympani. Diese trennt sich aber bald von ihr, und bildet eine eigene Falte, in der sie am Trommelfell aufwärts zieht, bis in die Höhe des Endes des langen Ambossschenkels. Hier tritt sie in das Lumen der Paukenhöhle vor, erreicht den langen Ambossschenkel an seinem unteren Drittel, und durchzieht dann die Paukenhöhle in der gewöhnlichen Weise.

Das dritte Präparat zeigt neben im ganzen einfachen Verhältnissen einzelne Besonderheiten. An den oberen Rand der hinteren Taschenfalte schliesst sich eine neue Membran an, welche zwischen dieser, dem Hammerkörper an seinem Übergange in den Hals, und dem Margo tympanicus ausgespannt ist, vorne sich an das Ligamentum mallei externum anschliesst, hinten mit der Pars flaccida abschliesst, und in ihrem freien Rande die Chorda tympani von der hinteren Taschenfalte zum Hammer geleitet. Fig. 8. Diese Falte schneidet über der hinteren Trommelfelltasche einen Raum ab, der nach hinten blind endet, nach vorne, am hinteren Rande des Processus brevis mallei, sich in das Meso-

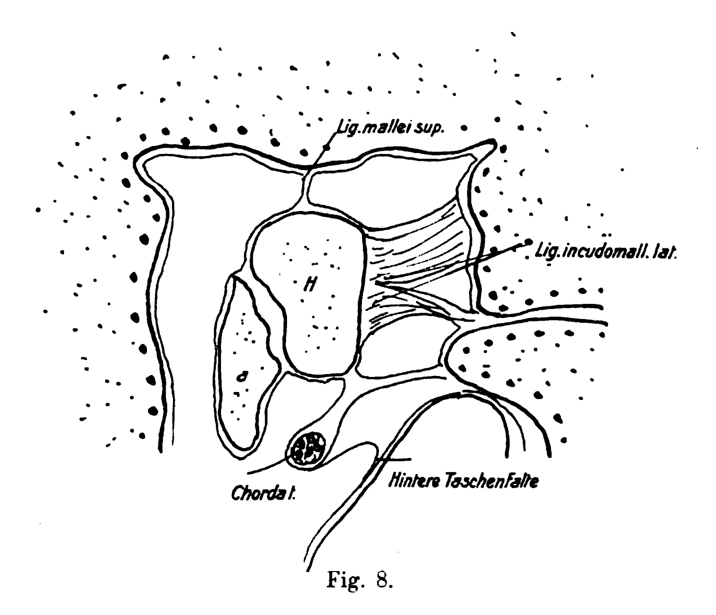


Fig. 8.

tympanum öffnet, an der Stelle, wo auch der Prussak'sche Raum sein hinteres Ende erreicht, und mit dem Mesotympanum zusammenfliesst.

Auf diese Falte erstreckt sich das Ligamentum incudo-malleolare laterale, das sich am vorliegenden Präparate bis zum Ende des langen Ambossschenkels ausdehnt.

Die Tensorfalte wird gebildet von einer Membran, welche vom Tensorwulst und der Tensorsehne aus fast senkrecht zum Tegmen zieht, und die Sehne bis zu ihrer Insertion am Hammerhalse begleitet.

Der Recessus hypotympanicus ist vorne wenig tief. Er ist aber nur durch ein feines Knochenbälkchen getrennt von zwei grossen Zellen,

deren obere mediale so breit ist, wie die Paukenhöhle selbst; die untere ist ungefähr halb so gross. Wenig hinter diesen grossen Zellen liegt am Grunde des Recessus der Facialiskanal, der hier nicht von Knochen bedeckt ist. Der Facialiskanal weist also an diesem Präparate zwei Dehiszenzen auf: die erwähnte, am Boden der Paukenhöhle, und die zweite regelmäfsige hinter der Eminentia stapedii.

Das vierte Präparat besitzt zwischen Mesotympanum und Epitympanum reichlichere Membranen als die beschriebenen. Von der Umgebung des Stapes, nach hinten bis über die Eminentia stapedii ausgedehnt, die Pelvis fenestrae ovalis überbrückend, zieht eine Membran

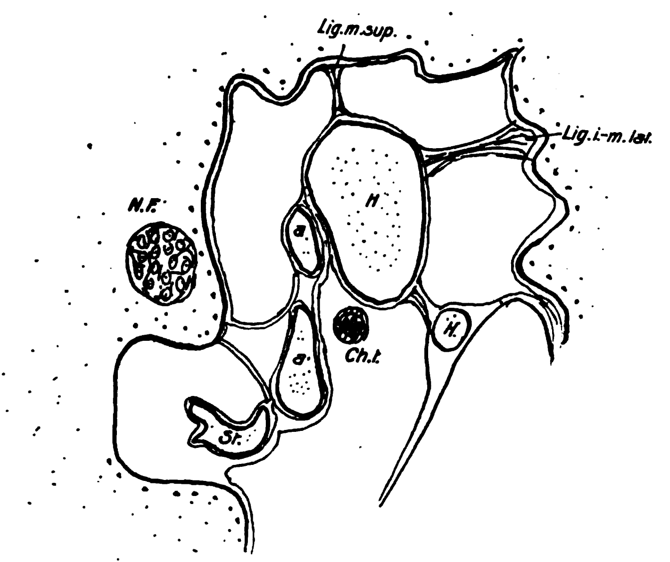


Fig. 9.

über das Amboss-Steigbügel-Gelenk auf das Crus longum incudis, an diesem aufwärts und lateral zum Hammerhalse. Hier legt sie sich medial an die Chorda, gelangt mit ihr an die Vorderfläche des Hammerhalses, und geht endlich in die Tensorfalte über. Am Amboss zieht sie nach hinten bis gegen das Ende des langen Schenkels. Sie verbindet das Stapesköpfchen mit dem Facialiskanal, schliesst die Fovea fenestrae ovalis ab und geht, am Übergange der labyrinthären Wand in den Paukenhöhlenboden, in die Schleimhautbekleidung der Wand über. Durch diese Membran wird die Verbindung des Mesotympanum mit dem Epitympanum bis auf eine schmale Spalte hinter dem langen Ambosschenkel an der hinteren Wand der Paukenhöhle abwärts, reduziert. Fig. 9.

Die hintere Taschenfalte legt sich an die untere Fläche des Processus brevis mallei an und zieht am Manubrium bis an sein Ende herab. Sie geht nach oben nicht bis zum Hammerhalse, und bleibt auch lateral von ihm. Dadurch ist die hintere Tasche weniger tief als an anderen Präparaten. Der freie Rand der hinteren Falte führt die Chorda in die Paukenhöhle ein. Zwischen Hammer und Amboss ist die Chorda einmal noch mit der hinteren Falte, dann durch einen Schleimhautzug mit dem unteren Rande des Hammer-Amboss-Gelenkes, und durch einen anderen mit der lateralen oberen Fläche des Hammerhalses verbunden. Fig. 10. Dann löst sich die Chorda von allen diesen Verbindungen, und zieht in eigener Falte zur medialen Fläche des Hammer-

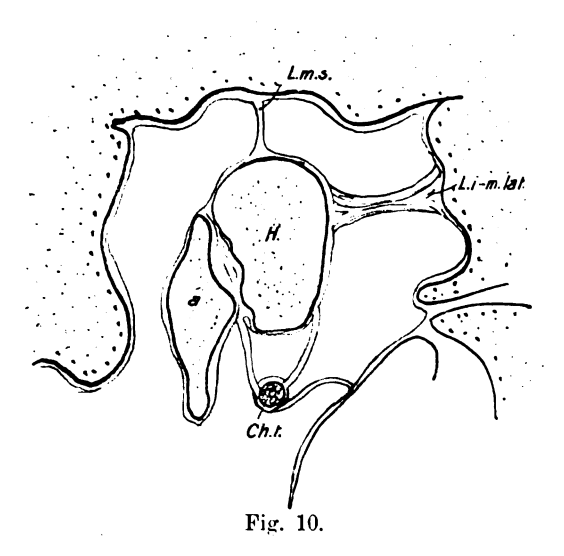


Fig. 10.

halses und zur Glaserschen Spalte. Der Raum zwischen Hammer und langem Ambosschenkel wird also durch die von der Chorda ausgehenden Membranen, in zwei übereinander liegende Felder geteilt. Die Chordafalte selbst schliesst den Raum zwischen Hammer und Amboss gegen das Mesotympanum ab.

Der Prussak'sche Raum stellt einen Teil der Gipfelbucht vor, abgeschnitten durch das Ligamentum mallei externum. Im Bereiche dieses Ligamentes liegt er unter der Gipfelbucht, hinter ihm geht er in dieselbe über. Ein zweiter Teil der Gipfelbucht wird durch das Ligamentum mallei anterius von ihr abgeschnitten. Unter diesem liegt der vorderste Teil des Prussakschen Raumes. — An diesem Präparate

entspringt das Ligamentum mallei anterius erst eine Strecke weit über dem Processus folianus; es besteht also ein ansehnlicher Zwischenraum zwischen den beiden sonst zusammenhängenden Bändern, dem Ligamentum mallei externum und anterius.

Das Ligamentum incudomalleolare laterale stellt eine vollständige Membran dar, welche sich vom hinteren Ambossende bis zum vorderen Umfange des Hammerkopfes ausdehnt.

Im fünften Präparate ist der Aditus so eng, dass er das Ende des kurzen Ambosschenkels gerade aufnimmt. Überdies ziehen von der ganzen Peripherie des Crus breve, auf etwa ein Drittel seiner Länge, Falten nach den Wänden, und schliessen noch einmal den Aditus gegen das Epitympanum ab.

Der laterale und der mediale Teil der Pars cupularis sind von einander getrennt durch das Ligamentum mallei et incudis superius, welches eine vollständige, durch Bindegewebe verstärkte Membran bildet. Zur Insertion am Tegmen kommen ihm Knochenstreber entgegen, die besonders im Bereiche des Hammerkopfes fast bis auf diesen herabreichen; hier ist also das Ligament sehr kurz. Vom Ambosskörper an teilt sich dieses Ligament in ein laterales und ein mediales Blatt. Das mediale zieht sich medial neben den Körpern der Gehörknöchelchen und dem langen Ambosschenkel herab über die Eminentia stapedii, den Musculus Stapedius und das Amboss-Steigbügelgelenk hinweg, und geht in die Schleimhaut vor dem Bogengange über. Das laterale Blatt hat den Amboss von lateral, unten und medial umfasst. Vor der Insertion des Musculus Stapedius legt es sich dem medialen Blatt an. Die beiden Blätter dringen gemeinsam in die enge Spalte zwischen Steigbügel und Promontorium, biegen über das letztere um, überbrücken die Nische des runden Fensters und enden in der Schleimhaut des Bodens. Diese Falte schliesst also in ihrer Gesamtheit die Gehörknöchelchen, den medial von ihnen liegenden Raum des Epitympanum, und den der Labyrinthwand angehörigen Teil des Mesotympanum vom übrigen Mesotympanum ab. Fig. 11.

In der Gipfelbucht zieht vom hinteren Ende des Crus breve incudis bis auf die hintere Taschenfalte das Ligamentum incudomalleolare laterale. Der über ihm gelegene obere Hammer-Amboss-Schuppenraum endet vor den Gehörknöchelchen blind in der Schuppe über dem Ligamentum mallei externum. Der untere, kleinere öffnet sich über der hinteren Taschenfalte in das Mesotympanum und zwar hinter dem Prussak'schen Raume, den er nicht erreicht. Die untere Gipfelbucht

grenzt also oben an die obere Gipfelbucht und unten an die hintere Trommelfelltasche. — Der Prussaksche Raum dehnt sich nach vorne aus bis zur Glaserschen Spalte; nach hinten geht er gleich hinter dem kurzen Fortsatz in die hintere Trommelfelltasche über.



Fig. 11.

Die hintere Taschenfalte beginnt hinten ziemlich tief am Margo tympanicus und tritt vom Manubrium mallei aus auf die freie Fläche des Trommelfelles, wo sie sich unterhalb des Hammergriffs inseriert. Dadurch wird die hintere Tasche sehr tief und reicht weit nach vorne,

so dass sie vor dem Processus brevis in die obere Tasche übergeht. — Die vordere endet oben blind unter dem Prussakschen Raume.

Die Chorda verläuft im freien Rande der hinteren Falte, inseriert sich vorübergehend am langen Ambosschenkel, zieht von hier an den kurzen Hammerfortsatz und schliesst so den Raum zwischen Amboss und Hammer unterhalb des Gelenkes gegen das Mesotympanum ab. Der weitere Verlauf ist der gewöhnliche.

Die Kommunikationsverhältnisse sind folgende: Es kommunizieren Pars sellaris und medialer Teil der Pars cupularis; die Kommunikation des Epitympanum mit dem Antrum mastoideum ist wegen der beschriebenen reichlichen Bänder nicht frei, doch sind die beiden Räume nicht ganz von einander getrennt. Mit dem Mesotympanum konfluiert von den epitympanalen Räumen nur der untere Hammer-Amboss-Schuppenraum.

Dieses Präparat ist wieder nicht ganz normal: es sind die Zeichen einer leichten Entzündung, Schwellung der Schleimhaut, stark gefüllte Gefässe und spärliches Sekret im Mesotympanum vorhanden.

Am sechsten Präparate, das wieder einer Paukenhöhle mit Otitis media acuta entstammt, besitzt das Antrum nach oben ziemliche Ausdehnung.

Das Ligamentum incudomalleolare laterale ist nicht in der ganzen Länge ausgebildet. Ein hinterer Rest geht vom Ligamentum incudis posticum eine kurze Strecke weit nach vorne; ein vorderer Rest beginnt am Ambosskörper, zieht über den Hammerkopf und erreicht mit seinem vorderen Ende den oberen Teil der hinteren Taschenfalte. Über der Taschenfalte, also im vorderen Teile der oberen Gipfelbucht, tritt eine neue Membran auf, welche vom oberen Umfange des Hammerkopfes nach der lateralen Wand zieht, sich auf eine kleine Strecke in der ganzen Gipfelbucht ausdehnt, dann aber wieder auf ihre anfängliche Ausdehnung zurückgeht, und am vorderen Umfange des Hammerkopfes endet.

Die hintere Taschenfalte, die also nach hinten in die laterale Hammer-Ambossfalte übergeht, zieht am Hammer abwärts bis zum Manubrium. Ihr freier Rand, der die Chorda einschliesst, verbindet sich mit dem langen Ambosschenkel; dann teilt er sich, und zieht einmal zum Hammer-Amboss-Gelenk, und mit dem andern Teil zur medialen Hammerfläche und von da weiter zur Glaserschen Spalte.

Die untere Gipfelbucht ist sehr klein. Sie beginnt erst im vorderen Bereich des Ambosskörpers und ist am hinteren unteren Umfange des

Hammerkopfes schon zu Ende. Sie liegt medial von der hinteren Tasche und endet unter dem Hammer-Ambossgelenk in dem Raume, der von dem die Chorda bergenden freien Rande der hinteren Taschenfalte abgeschlossen wird.

Die obere Gipfelbucht erstreckt sich weiter nach vorne bis zum Ligamentum mallei externum. Bis zu diesem Ligament hat sie über der hinteren Tasche gelegen, jetzt liegt sie über dem Prussakschen Raume. Der letztere stellt hier einen von der hinteren Trommelfelltasche durch den kurzen Hammerfortsatz abgetrennten Raum vor. Vor dem kurzen Fortsatz geht dann die obere Tasche in die vordere über.

Hier öffnet sich also der Prussaksche Raum nicht über der hinteren Tasche ins Mesotympanum, sondern er geht in diese selbst über. Dieses Präparat repräsentiert also wohl den Typus, demzufolge Helmholtz das Vorkommen der oberen Tasche nicht bestätigt.

Eine Kommunikation mit der Pars cupularis ist nicht vorhanden.

Die Tensorfalte bildet sich wie beim 1. Präparate. Als pathologischer Befund besteht auch hier Schwellung der Schleimhaut, starke Füllung der Gefässe und spärliches Sekret im Mesotympanum. Die Veränderung an den Geweben ist gering. Es ist reichliches Exsudat vorhanden, das aber in denjenigen Räumen, welche durch die beschriebenen Falten von einander getrennt sind, abgekapselt ist.

Die Shrapnellsche Membran ist wenig vorgewölbt. Es ist hier nicht mehr Exsudat vorhanden als im übrigen Mesotympanum, denn eine im vorderen unteren Quadranten vorgenommene Paracentese hat dem Eiter reichlich Abfluss verschafft. Die Vorwölbung hängt wohl einfach von der grossen Nachgiebigkeit der nicht gespannten Membran ab, die auf Druck viel leichter reagiert als das übrige Trommelfell.

Das siebente Präparat ist horizontal geschnitten. Es zeigt im allgemeinen nichts neues, sondern entspricht dem 2. Präparate. Doch möchte es nicht ganz wertlos sein, diese Verhältnisse in einer andern Schnittrichtung zu sehen.

Nach Entfernung des zellreichen Tegmen finden wir die drei Hohlräume: Tensorblindsack, Pars cupularis Recessus epitympanici und Antrum mastoideum in einer Ebene, je durch eine vom Tegmen vorragende Knochenleiste von einander getrennt. Die den Tensorblindsack abschliessende Knochenleiste wird nach unten und vorne vervollständigt durch die Tensorfalte. Das Antrum mastoideum stellt den grössten

Raum unter den drei Höhlen vor; es bildet die Fortsetzung der Pars cupularis nach hinten und biegt dann fast rechtwinklig um.

Da, wo die Tuba Eustachii mitgeschnitten ist, ist diese nur kenntlich an der Verschiedenheit des Epithels: in der Tube Zylinderepithel, das nach der Paukenhöhle zu niedriger wird; in der Paukenhöhle selbst findet sich Plattenepithel.

Die Spongiosa der Decke reicht weit gegen den oberen Umfang des Hammerkopfes vor, dementsprechend ist das Ligamentum mallei

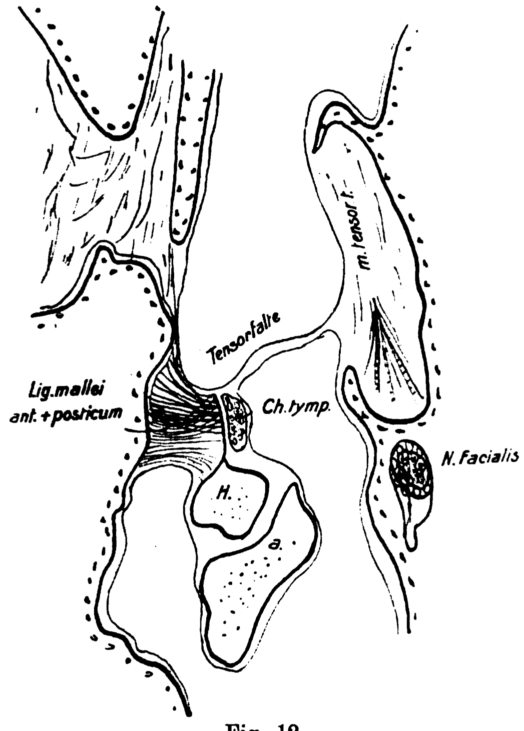


Fig. 12.

superius sehr kurz. Es geht wie immer in die Gelenkkapsel des Hammer-Amboss-Gelenkes über, und ist durch reichliches Bindegewebe verstärkt. Vom Ligamentum mallei superius geht die Schleimhaut an der lateralen Seite des Hammerkopfes herunter, und bildet den hinteren Schleimhautüberzug der einheitlichen Bandmasse des Ligamentum mallei anterius und posticum, welche vorne von der Tensorfalte überzogen sind. Fig. 12, 13. Unterhalb dieser Bänder legen sich die beiden Lamellen

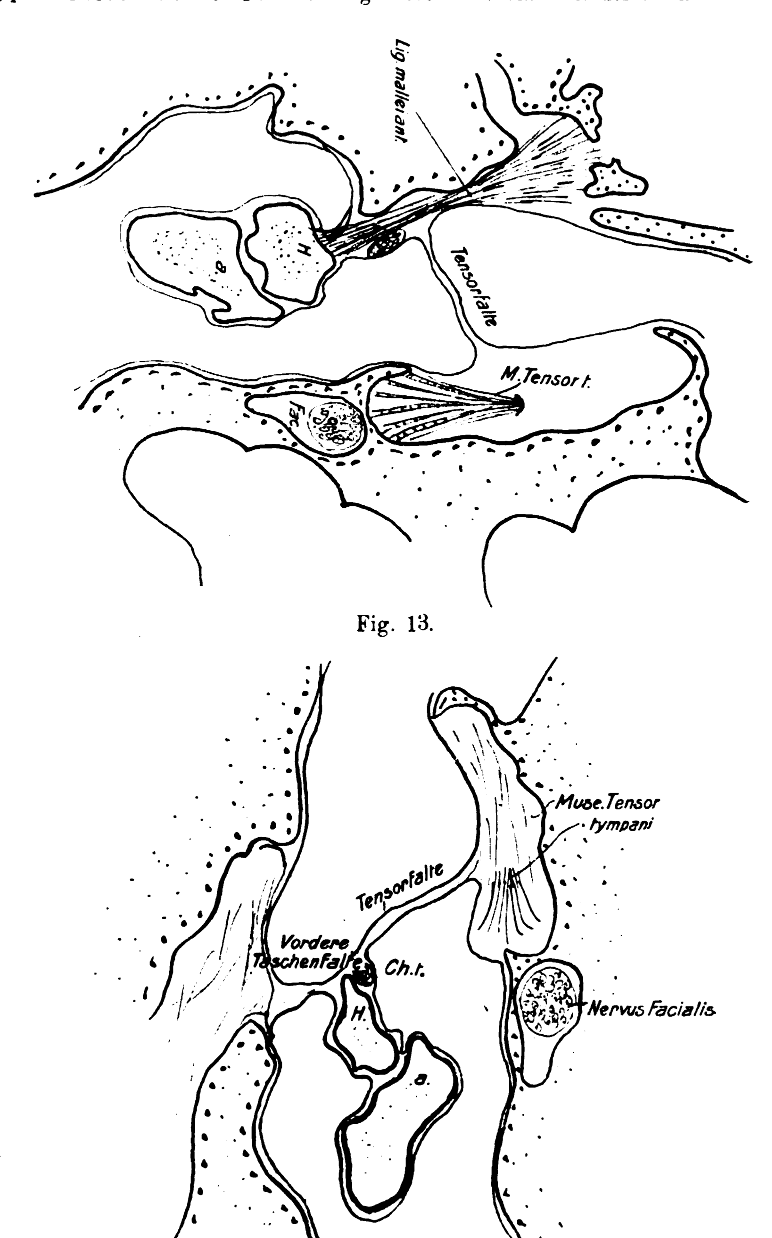

Lig. maller ant.
H
a
Tensorfalte
M. Tensor t.
Fac.
Musc. Tensor
tympani
Tensorfalte
Vordere
Taschenfalte
Ch. t.
H.
a.
Nervus Facialis

Fig. 13.

Fig. 14.

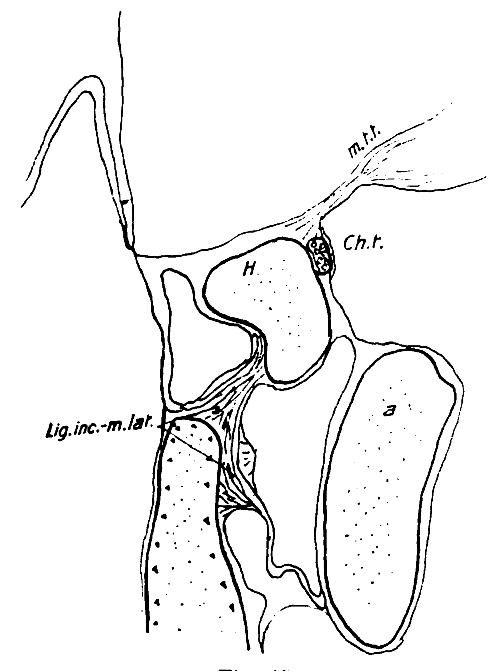


Fig. 15.

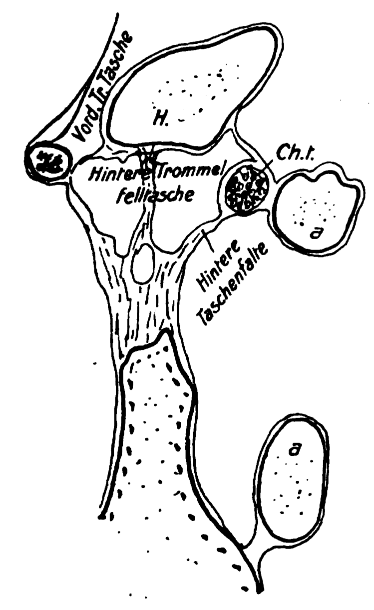


Fig. 17.

zusammen und bilden eine Falte, welche dann an das Manubrium mallei geht. Sie tragen so bei zur Bildung der vorderen Tasche; die kleine Falte kann als vordere Taschenfalte aufgefasst werden. Fig. 14.

Das Ligamentum mallei externum schneidet den Prussakschen Raum vom lateralen Hammer-Amboss-Schuppenraum ab. Fig. 15.

Das Ligamentum incudo-malleolare laterale endet nicht mit dem Ligamentum externum, sondern es geht zur hinteren Taschenfalte herab. Fig. 16. Es teilt sich an seiner medialen Anheftung am Amboss, und

schneidet, wie am 2. Präparate, zwei kleine Hohlräume vom übrigen Mesotympanum ab.

Die hintere Taschenfalte führt in ihrem freien Rande die Chorda tympani zum Hammer und verbindet sich vorübergehend mit dem Amboss. Die hintere Tasche wird durch eine, parallel zur hinteren Falte verlaufende, kleine Falte in zwei Felder, ein laterales und ein mediales,

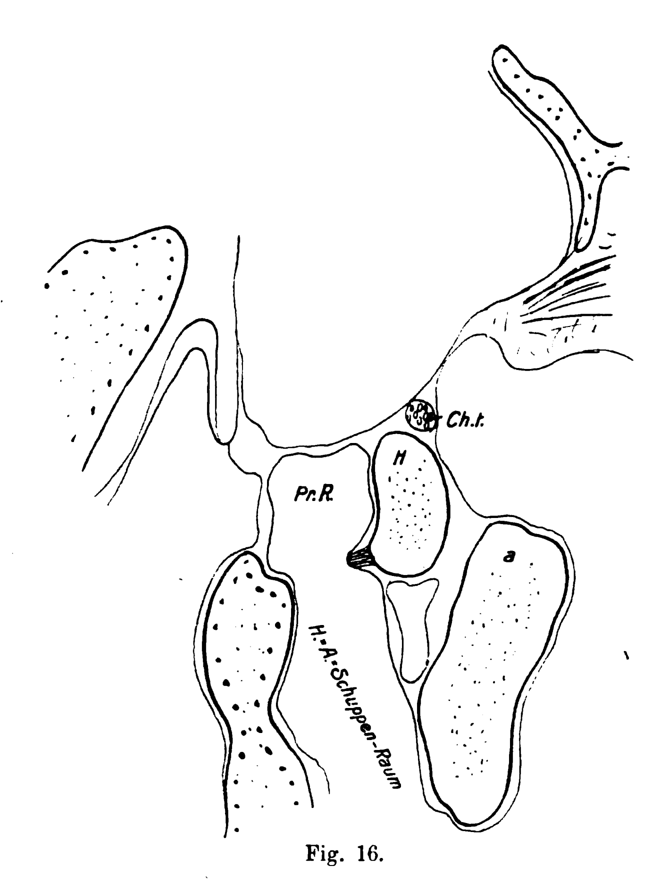


Fig. 16.

geteilt. Fig. 17. Nach unten hört die Trennung bald auf, und die Tasche ist einfach.

Die beiden letzten makroskopischen Präparate bringen nichts neues.

Das erste besitzt einen nur teilweise durchgeführten membranösen Abschluss zwischen Mesotympanum und Epitympanum. An die Tensor-

sehne anschliessend zieht über den Hammerhals, in nach unten konvexem Bogen, eine Membran zum unteren medial abgebogenen Ende des langen Ambosschenkels, inseriert sich am unteren Viertel, und erreicht oben die Chorda tympani, zwischen Hammer und Amboss — und zwar ihre untere Zirkumferenz. Vom oberen Umfange der Chorda kommt eine zweite Membran an den Processus longus incudis, welche die medial gelegene Nische zwischen Hammer und Amboss überbrückt, und von oben an der lateralen Kante des Processus longus incudis herabzieht. Der Raum zwischen Hammerhals und langem Ambosschenkel bis zu dessen unterem Ende ist also von einer Schleimhautfalte gegen das Mesotympanum abgeschlossen. Lateral zieht die Membran weiter, der unteren Taschenfalte angeschlossen, zur Labyrinthwand, und inseriert sich an und über der Eminentia stapedii. Ihr unterer freier Rand lässt eine weite Öffnung zwischen Meso- und Epitympanum, um den Ambosschenkel und den Stapes. Sie bildet einen nur unvollständigen Abschluss.

Im zweiten Präparate sind Mesotympanum und Epitympanum fast vollständig gegen einander abgeschlossen. Von der Schleimhaut, welche die lateralen Hammer-Bänder und die Insertion der Tensorsehne überbrückt, erstreckt sich eine Membran am Manubrium abwärts, bis etwa zu seinem mittleren Drittel, nach oben bis an das Kapitulum mallei; von hier geht sie über auf den Amboss, umhüllt ihn vollständig und spannt sich von seiner medialen Fläche zur Labyrinthwand abwärts bis auf den Stapes, nach oben zur Antrumschwelle.

Im Epitympanum schliesst sich an die Tensorfalte eine Membran an, welche als Ligamentum mallei superius bis zum Hammer-Amboss-Gelenk reicht. Das Ligamentum incudis posticum, welches den Amboss an der Antrumschwelle befestigt, ist sehr stark.

Ein Rückblick auf die beschriebenen Präparate ergibt folgende Schlüsse:

1. Die Chorda tympani tritt im allgemeinen mit der hinteren Falte in das Mesotympanum ein. Sie zieht vom freien Rande der hinteren Falte zum Hammer, verbindet sich aber durch ein besonderes Fädchen mit dem Amboss, Präp. 4 und 7; oder sie zieht von der hinteren Falte direkt an den Amboss und von da zum Hammer, Präp. 5 und 6. Im 2. Präparat trennt sie sich bald von der hinteren Falte und zieht in eigener Falte am Trommelfell aufwärts und von hier direkt zum Hammer. In Präparat 3 führt eine neue Falte die Chorda vom freien Rand der Taschenfalte aus zum Hammer. — Am 1. Präparat

ist die Chorda nicht der hinteren Taschenfalte angeschlossen, sondern sie zieht, von ihrem Eintritt in die Paukenhöhle an, in eigener Falte zum Amboss und dann zum Hammer.

In den Fällen, in denen die Chorda lateral vom Amboss am Trommelfell bleibt, ist um den langen Ambosschenkel herum eine breite, offene Kommunikation zwischen Meso- und Epitympanum. In allen andern Fällen schliesst die Chorda die Nische zwischen Hammer-Amboss-Gelenk, Manubrium und Crus longum incudis nach dem Mesotympanum ab, und wenn auch hinter der Chordafalte die Kommunikation frei ist, so ist sie doch durch sie verengt.

2. Die hintere Taschenfalte folgt der Grenze zwischen Pars tensa und Pars flaccida, spannt sich von oben auf den Hammerhals und zieht am Manubrium mehr oder weniger weit abwärts. In diesem Falle trennt sie die hintere Tasche von der oberen. Erstreckt sie sich höher hinauf, so sind hintere Tasche und Prussakscher Raum nicht getrennt. Präparat 6.

3. Das Ligamentum incudomalleolare laterale erstreckt sich an der lateralen Fläche des Amboss, vom Ende des kurzen Schenkels über den Körper nach vorne bis auf den Hammer, und endet entweder im Ligamentum mallei externum, oder als Fortsetzung der hinteren Taschenfalte.

Die obere Trommelfelltasche, der Prussaksche Raum, kann also, je nach der Art dieser Verbindung, dem Mesotympanum oder dem Epitympanum angehören. Verbindet sich das Ligamentum incudomalleolare laterale mit der hinteren Taschenfalte, so ist der darüber liegende Prussaksche Raum vollständig vom Mesotympanum abgeschlossen, und bildet einen durch das Ligamentum mallei externum vom oberen Hammer-Ambosschuppenraume abgetrennten, aber mit diesem in Kommunikation stehenden Teil. Präp. 2, 4 und 7. Eine Eiterung im Prussakschen Raume wird sich also in diesem Falle nach dem Warzenfortsatze zu weiterverbreiten, und erst bei sehr hochgradiger Stauung käme es zu einer Vorwölbung in der Shrapnellschen Membran. Bildet aber das Ligamentum incudomalleolare laterale die Fortsetzung des Ligamentum mallei externum, so ist die Decke des Prussakschen Raumes solide, der Prussaksche Raum gehört dem Mesotympanum an, und öffnet sich in dieses entweder medial von der hinteren Taschenfalte, Präparat 1, 3. Oder er geht nicht direkt ins Mesotympanum über, sondern in die hintere Trommelfelltasche. Präparat 5, 6. Hier führt also eine Eiterung sehr bald zur Vorwölbung

4. Das Ligamentum mallei et incudis superius trennt, wenn es vollständig ausgebildet ist, den lateralen und den medialen Abschnitt der Pars cupularis. Ist dann auch noch das den Boden des lateralen oberen Kuppenteils bildende Ligamentum incudomalleolare laterale vollständig, so hat dieser Hohlraum nur einen Ausgang, den in das Antrum mastoideum und den Warzenfortsatz, der bei so reicher Bandentwicklung wie im 5. Präparate noch dazu sehr eng wird.

In diesem Falle kommt es natürlich zur Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten, sei es durch die geschwellte Schleimhaut selbst, oder durch das Sekret, oder beides.

Das Ligamentum mallei superius war in 2 Fällen vollständig — Präparat 3 und 5 —, das Ligamentum incudomalleolare laterale in dreien: Präparat 2, 4, 5.

5. In der Reihe der konstanten Gebilde muss noch die Tensorfalte erwähnt werden. Ich habe sie in jedem Präparate unschwer nachweisen können. Ihre Ausbildung variiert insofern, als sie meist — 6 mal — die Fortsetzung der Schleimhautbekleidung des Tensormuskels, selten eine Falte vorstellt, welche vom Tegmen senkrecht an die Sehne sich ansetzt und diese auf ihrem ganzen Wege mit dem Tegmen verbindet.

6. Jene Membranen, welche vom Amboss und Steigbügel nach der Labyrinthwand ziehen, und Meso- und Epitympanum von einander trennen, sind zu den accessorischen zu zählen. Die Präparate zeigen sie in verschiedener Ausdehnung:

Als Membran, welche die Stapesnische und die Fovea fenestrae ovalis ausfüllt, ferner als Abschluss der Fossula fenestrae rotundae und des Sinus tympani posterior, Präparat 5. Dann als grössere Membranen vom Stapes und langen Ambosschenkel zur Labyrinthwand, und endlich als vollkommener Abschluss die starken Membranen, durch welche der mediale Pankenhöhlenteil von der übrigen Paukenhöhle und überdies das ganze über dem Stapes liegende Epitympanum und dieses selbst, vom Mesotympanum abgeschlossen wird, Präparat 4. So wäre es möglich, dass eine in der Stapesnische oder im Sinus tympani posterior lokalisierte Entzündung sich in der übrigen Paukenhöhle gar nicht bemerklich macht, dagegen auf das Labyrinth übergreift.

7. Akzessorische Membranen sind in der lateralen Gipfelbucht zu finden. Ein vollständiges System von feinen Falten und Maschen zeigen Präparat 4 und 7. In diesen kleinen Räumen könnte sich ein pathologischer Prozess lokalisieren. Durch eine Schwellung, die nicht be-

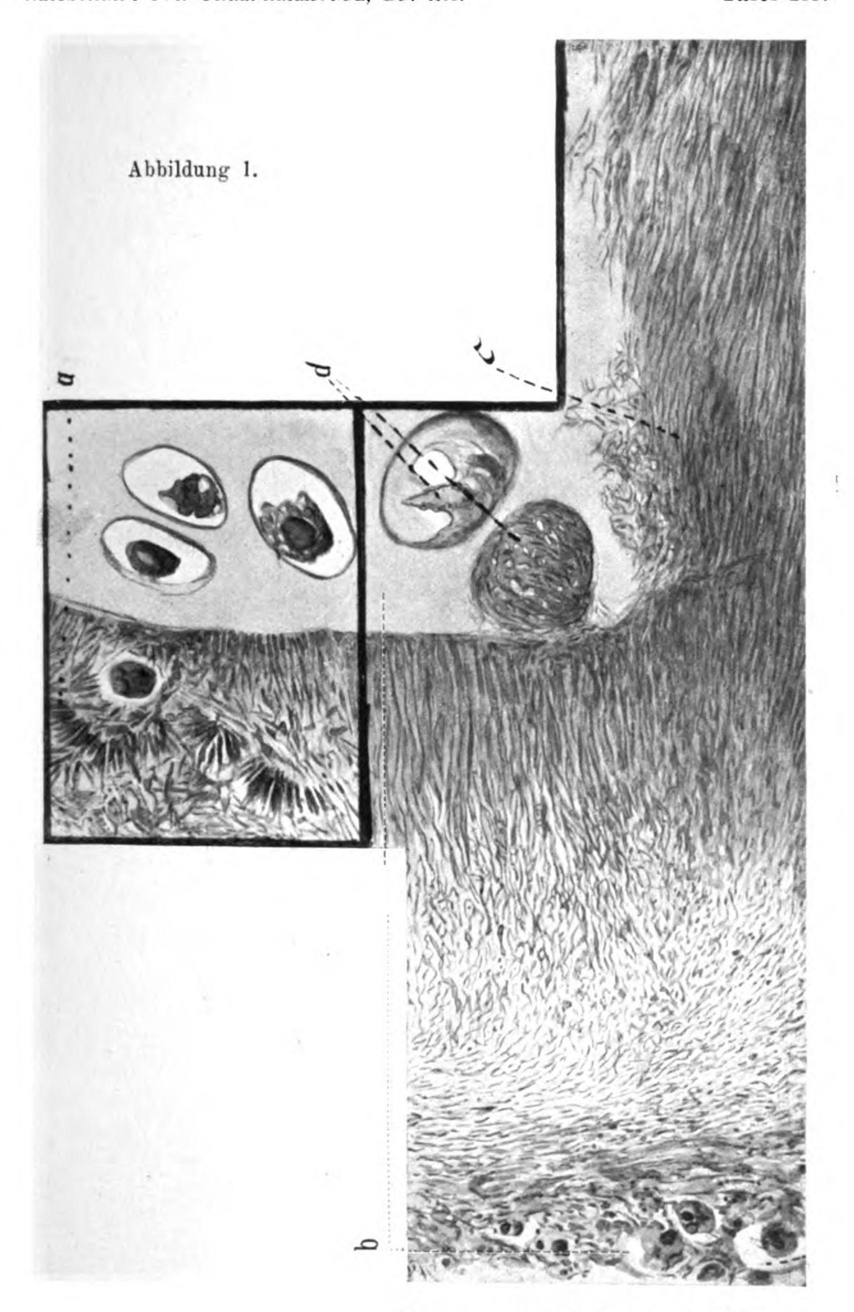
sonders stark wäre, würden die Taschen geschlossen und der Prozess könnte lange Zeit bestehen, ehe es zu einer Vorwölbung der Membrana flaccida käme. — Ausser diesen wirklichen akzessorischen Falten in der oberen Gipfelbucht sind noch schleierartige, feine Membranen an Präparat 6 vorhanden. Diese Membranen sind sicher wichtig als Leiter pathologischer Prozesse, aber um eine wirkliche Barriere zu bilden, ist ihr Gewebe zu dünn und zu weitmaschig.

Als ersichtlich wichtig für die Lokalisation pathologischer Prozesse im Gebiete der Shrapnellschen Membran ist nach den Befunden der vorliegenden Präparate das Verhalten des Ligamentum incudomalleolare laterale zum Ligamentum mallei externum zu erklären. Eine Vorwölbung in der Pars flaccida kann auf einen Prozess im Mesotympanum wie im Epitympanum deuten — je nachdem der Prussaksche Raum zu dem einen oder andern dieser Teile gehört. Da nun im ersten Falle auch das übrige Mesotympanum Sekret enthalten müsste, so sind diese beiden Varietäten otoskopisch zu unterscheiden.

An einem Präparate, an dem der Prussaksche Raum epitympanaler Abkunft ist, können die kleinen akzessorischen Falten im Epitympanum wichtig werden als Hindernis für die Ausbreitung eines pathologischen Prozesses in der Gegend der Shrapnellschen Membran, wie auch als Bahn für die Fortleitung eines solchen.

In Bezug auf das Verhalten bei pathologischen Prozessen ist zu konstatieren, dass nicht eines der Präparate mit Otitis media Spuren von Einschmelzung der Falten zeigt, trotzdem die Eiterung in einigen Präparaten recht stark war. Die Bänder und Falten sind wie die gesamte Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle stark verdickt, zellig infiltriert; in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Strängen ist Sekret, aber die Stränge selbst sind völlig intakt. — Diese Befunde entsprechen vollständig der Ansicht Kümmels[1]: „Diese Bandstränge waren in den Fällen, die ich histologisch untersuchte, ebenso wie die übrige Mittelohrschleimhaut, in beträchtlichem Maſse verdickt und wohl geeignet, Absackungen von Entzündungsprodukten und Entzündungserregern und damit Störungen im Heilverlauf herbeizuführen.“

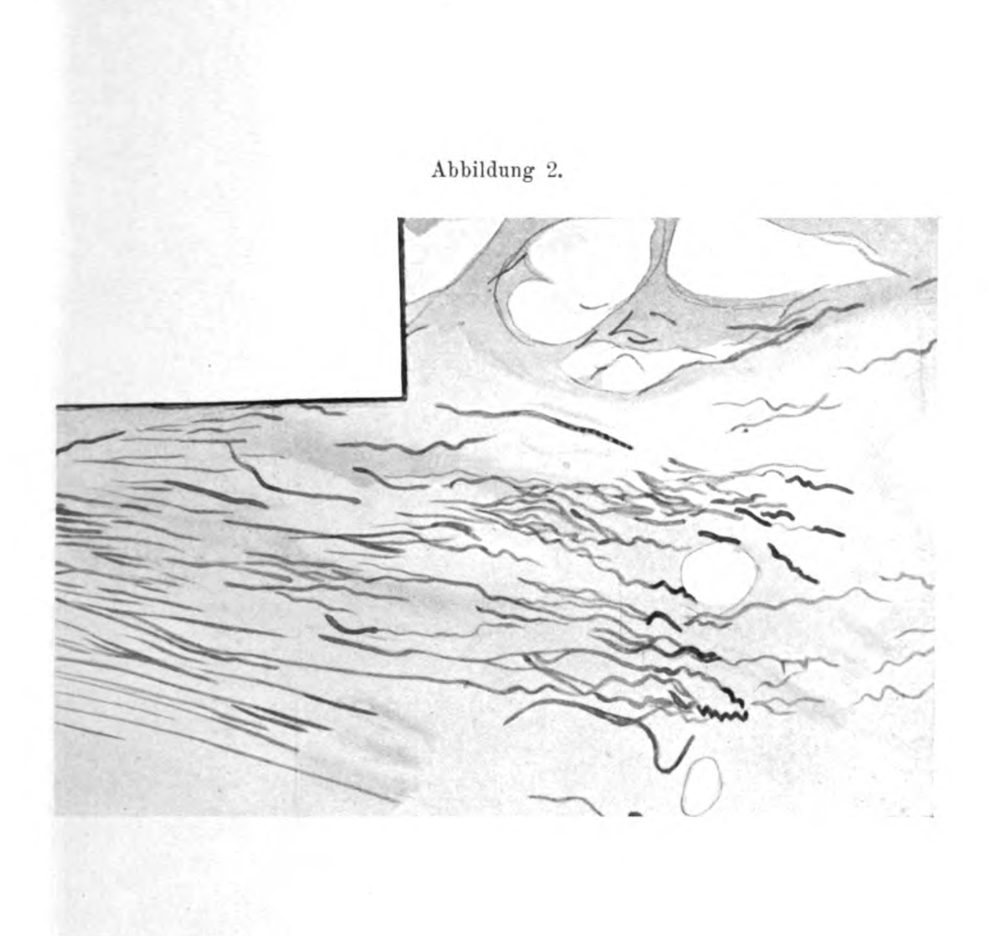
[1]) Kümmel: Klinische und bakteriologische Beobachtungen über akute Mittelohrentzündungen. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft. Versammlung in Wien 1906. Gustav Fischer in Jena.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Abbildung 2.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

III.

Zur Ätiologie der brandigen Kehlkopfentzündungen.

Von Dr. W. Schoetz,
I. Assistenten d. Univ.-Ohrenklinik Jena.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel III/IV.

Seitdem Heryng[1]) im Jahre 1888 aus klinischen und bakteriologischen Gründen dafür eintrat, die nekrotisierende Phlegmone des Larynx als selbständiges Krankheitsbild von den durch pyogene Kokken veranlassten Entzündungen abzutrennen, hat sich meines Wissens niemand näher mit der Ätiologie dieser interessanten Affektion beschäftigt. Zum Teil mag das in der Seltenheit des Leidens seinen Grund haben, dann aber auch in dem Umstande, dass von vornherein die Aussicht, in den nekrotischen, von allerlei Mundbakterien und Fäulniskeimen durchsetzten Massen einen spezifischen Krankheitserreger zu isolieren, nur gering schien, um so geringer, als das Auftreten derartiger Prozesse nach den verschiedensten Schädigungen lokaler oder allgemeiner, infektiöser, chemischer oder toxischer Natur überhaupt dem Zweifel an einer einheitlichen bakteriellen Ursache Raum gab.

Zwei Fälle, die ich ziemlich gleichzeitig, den einen in Berlin bei meinem Vater, den anderen hier in Jena zu untersuchen Gelegenheit hatte, scheinen geeignet, einiges Licht auf die Pathogenese der brandigen Kehlkopfentzündungen zu werfen.

I.[2]) »Herr G., ein 66 jähr. Rentner, klagte über heftige, in das linke Ohr ausstrahlende Schluckschmerzen. Es fand sich eine entzündlich-ödematöse Schwellung der linken Cartilago arytaenoidea und Plica aryepiglottica mit geringer Beteiligung des entsprechenden Taschen- und Stimmbandes. Nirgendwo ein Ulcus, auf das umsomehr gefahndet wurde, als Patient seit seinem 15. Lebensjahr an tuberkulöser, noch immer durch Fisteln sezernierender, rechtsseitiger Kniegelenksentzündung litt. Kein Fieber, kein Trauma, kein Fremdkörper, keine Lues, kein Zucker, nur geringe Spuren von Albumen im Urin, herrührend von einem durch Prostatavergrösserung bedingten Katarrh der Harnwege. Nichts Phthiseverdächtiges in den Lungen, nur mäfsiges Emphysem und wenige, diffuse katarrhalische Geräusche in den Unterlappen. Ernährungszustand trotz blasser Gesichtsfarbe nicht schlecht.

[1]) Heryng: Phlegmon nécrotique du Larynx et ses rapports avec l'angine érysipélateuse. Thèse de Paris 1888.

[2]) S. Berl. Laryng. Ges. Sitzung vom 11. XII. 08.

Die übliche antiphlogistische und anästhesierende Behandlung mit Einschluss tiefer Skarifikationen der ödematösen Teile leistete ebenso wenig, wie das später verordnete Jodkali.

Am 8. Tage gab Patient an, eine grössere Menge grünlichgelben Eiters ausgehustet zu haben und seitdem besser schlucken zu können. Im linken Ventriculus Morgagni fand sich eine grauschwarze, bisher nicht vorhandene, sehr übelriechende nekrotische Masse, die des besseren Abflusses wegen entfernt wurde. Trotz täglicher Wegnahme abgestossener Gewebsfetzen aber breitete sich die gangräneszierende Entzündung immer mehr nach vorn aus bis auf die Vorderfläche der Epiglottis. Auch die andere Larynxhälfte schwoll an; unter mäfsigen Temperatursteigerungen stellte sich die längst erwartete Atemnot ein, und am 14. Tage musste tracheotomiert werden. 5 Tage später Exitus.«

Leider konnte nur die Sektion der Halsorgane ausgeführt werden, welche folgendes Ergebnis hatte:

Starkes Ödem der Epiglottis und der rechten aryepiglottischen Falte. Die linke Vallecula und Plica aryepiglottica, das linke Taschen- und Stimmband, der Petiolus Epiglottidis und vordere Teil des rechten Taschenbandes wurden von einem tiefen Geschwür mit fetzig belegtem, schwarz verfärbtem Rand und Grund eingenommen, das sich bis zur Tracheotomiewunde hinaberstreckte und in frischem Zustande abscheulich stank. Der linke Aryknorpel fehlte, die Ringknorpelplatte war stark verknöchert.

II. Frau H., 54 Jahre alt, früher angeblich stets gesund, erkrankte vor 10 Wochen an einer Lungenentzündung, welche sie zwang, 7 Wochen das Bett zu hüten. Vor 14 Tagen traten Schluckschmerzen auf, und gleichzeitig schwollen zwei Drüsen an der rechten Halsseite an. — Plötzlich, wie sie gekommen, verschwand die Schwellung wieder. Am nächsten Tage heftigste Atemnot, welche den behandelnden Arzt veranlasste, die Patientin der chirurgischen Klinik in Jena zuzuweisen, wo ich Gelegenheit hatte, sie zu laryngoskopieren.

Kachektische, äusserst anämische Frau: Atmung stridorös, beschleunigt: von Zeit zu Zeit bellender, trockener Husten. Druck von vorn und von der Seite auf den Larynx nicht schmerzhaft, äussere Bedeckungen unverändert, Drüsen nicht vergrössert.

Der ganze Kehlkopf wurde durch eine von anscheinend normaler Schleimhaut bedeckte Schwellung seiner ösophagealen Fläche nach vorn und rechts gedrängt, die Epiglottis hing stark nach hinten über. Aryepiglottische Falten und Taschenbänder normal; Stimmbänder beweglich, blass, stark ödematös. — Kurze Zeit nach der Aufnahme, noch bevor die Tracheotomie ausgeführt wurde, starb die Kranke.

Obduktion: Auffallende Blässe der Rachen- und Halsorgane, mäfsiges Ödem der hinteren Larynxwand und beider aryepiglottischer Falten, nirgends eine Ulceration oder Verletzung. Auf dem Medianschnitt zeigte sich die Ringknorpelplatte in grösserer Ausdehnung von dem

schiefergrauen, verdickten Perichondrium entblösst, von Eiter umspült. — Lose pleuritische Verwachsungen und mäfsiges Ödem beider Lungen, sonst keine krankhaften Veränderungen.

Zunächst scheinen beide Fälle nur wenig Gemeinsames zu haben. Im ersten eine Perichondritis der linken Cartilago arytaenoidea, die im weiteren Verlauf zu etwas sehr Ungewöhnlichem, nämlich einem gangränösen Zerfall fast der ganzen linken Kehlkopfhälfte führte, im anderen ein einfacher, geschlossener perichondritischer Abszess an der Ringknorpelplatte. Was beide miteinander verbindet, ist der bakteriologische Pefund, auf den ich nun etwas ausführlicher eingehen möchte. Vorausgeschickt sei, dass derselbe sich allerdings nur auf die Untersuchung des Eiterausstrich- und Schnittpräparates stützt, da beide Objekte mir erst zugingen, nachdem sie unmittelbar bei der Sektion in Formalin gelegt worden waren.

Die Schnittpräparate wurden mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, Gram, Weigert, mit Carbolfuchsin, Methylenblau etc. gefärbt; insbesondere lieferte die Lubarschsche Glykogenfärbung gute Bilder.

Im zweiten Fall, mit dem als dem weniger komplizierten zu beginnen gestattet sei, wird die spaltförmige, einzelne Knorpelsequester enthaltende Abszesshöhle einerseits von dem mit einer dünnen Granulationsschicht bedeckten Perichondrium, andererseits von dem oberflächlich nekrotischen Knorpel begrenzt. Wo beide einander berühren, dringen die Granulationen ein Stück in den Knorpel vor.

Der Eiter enthält neben vereinzelten Kokken und sehr spärlichen in Degeneration begriffenen Zellen ein buntes Gewirr der mannigfachen Bakterienformen, die man unter dem Namen des Bacillus fusiformis und des Spirillum sputigenum zusammenfasst. — Unter ihnen zeichnen sich durch ihre Grösse plumpe Stäbchen (Fig. Ia) aus, welche, teils gerade, teils kommaartig gebogen, fast doppelt so dick sind, wie der Durchschnitt gewöhnlicher Fusiformer. Ihre Enden sind abgerundet; nach Weigert färben sie sich intensiver als die übrigen Spaltpilze. Meist zu mehreren drusen- oder palisadenartig geordnet neben einander liegend, bevorzugen sie, wie es scheint, die Nähe des freien Eiters, den Detritus, während an der Grenze des lebenden Gewebes, insbesondere dort, wo Perichondrium und Knorpel (Fig. Ib) aneinander stossen, die schlankeren Spindel- und Fadenformen vorherrschen. Ebenda schreitet augenscheinlich auch der Prozess am raschesten fort, wurzelartig dringen feine und feinste, spirillen- und spirochätenartig gewundene Fäden (Fig. Ic) tief in die Grundsubstanz des Knorpels vor, die Kapseln teils umspinnend, teils ausfüllend (Fig. Id).

An Stellen, wo die Fäden weniger dicht liegen (Fig. II), namentlich in den sequestrierten Knorpelstücken, sind sie weit kräftiger entwickelt und lassen sich oft auf längere Strecken bequem verfolgen. Peripher beginnen sie mit einem bald geraden, bald gewundenen, oft vakuolenhaltigen Abschnitt, der in jeder Beziehung an die erwähnten plumpen Bazillen, die Fusiformen oder die dicksten Spirillen des Eiter-

ausstrichs erinnert. Weiter zentral werden sie dünner und widerstehen bedeutend weniger der Entfärbung. Die Grenze beider Teile ist meist scharf, doch vollzieht sich der Übergang auch nicht selten allmählich. Die feinsten spirillen- und spirochätenähnlichen Gebilde der Grenzzone finden sich nie mit diesen mehr isolierten Fäden vereint, eine Erscheinung, die vielleicht aus der Verschiedenheit des Alters und der Ernährungsverhältnisse zu erklären ist.

Wie von den Fäden ein Teil den plumpen, ein anderer den fusiformen Bazillen im engeren Sinne, wieder andere Spirillen und Spirochäten gleichen, so sind bei näherem Zusehen auch im Eiterausstrich allerlei Übergangsformen zu entdecken, die sich weder der einen noch der anderen Gruppe mit Sicherheit zurechnen lassen, sodass der Gedanke, diese Gestaltenfülle gehöre möglicherweise einem und demselben Mikroorganismus an, sich unwillkürlich dem Beschauer aufdrängt.

In den nekrotischen Massen der Laryngitis gangränosa sind beträchtliche Reste elastischen Gewebes erkennbar. Fibringerinnsel fehlen vollkommen.

Die Dominante der Bakterienflora bilden hier ebenfalls die fusiformen Bazillen und Pilzfäden, welch' letztere jedoch in diesem Fall nicht die oben geschilderten, in Dicke und Färbbarkeit verschiedenen, Abschnitte aufweisen, sondern fast durchweg Kaliber und tinktorielle Eigenschaften der Fusiformen haben. Ziemlich häufig sind an ihnen umschriebene Verdickungen zu sehen, wie sie auch von Perthes[1]) und Ellermann[2]) in Kulturen beobachtet wurden. Die feinsten Spirillen- und Spirochätenformen sind nur in den Grenzpartien vorhanden, die plumpen Stäbchen fehlen gänzlich. — In den oberflächlichen Schichten finden sich reichlich beigemengt Kokken, speziell Streptokokken, und breite, grampositive, leptothrixähnliche Fäden.

Die von Jensen für den Nekrosebazillus angegebene spezifische Färbung misslang in beiden Fällen, möglicherweise infolge der ungeeigneten Fixierung. Allerdings spricht nach Ellermann[2]) auch der Umstand, dass die Darstellung der Bakterien im Schnitt besser nach Weigerts als nach Claudius' Methode gelang, dafür, dass es sich um echte Fusiforme und nicht um den verwandten Nekrosebazillus gehandelt hat.

Fassen wir das Ergebnis der histologisch-bakteriologischen Untersuchung kurz zusammen, so findet sich in beiden Fällen eine Gewebsnekrose, die sich durch die relative Geringfügigkeit der entzündlichen Veränderungen in der Umgebung und das massenhafte Vorhandensein

[1]) Perthes: Über Noma und ihre Erreger. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. 59, S. 111.

[2]) Ellermann: Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen. Ztbl. f. Bakt. 1905, Bd. 38, S. 385.

fusiformer Bazillen, Spirillen und Pilzfäden im erkrankten Gebiet auszeichnet. Es ist nicht nur nach meinem Urteil, sondern auch nach der Ansicht des Herrn Prof. Dürck, dem ich meine Präparate vorlegen durfte, genau das Bild, welches Perthes u. a. von der Noma und ihren Erregern entworfen haben. Bekanntlich sind die gleichen Bakterienformen noch bei einer ganzen Reihe anderer nekrotisierender Entzündungen, z. B. der Stomatitis und Angina ulceromembranacea, dem Hospitalbrand und verwandten Affektionen, gefunden worden und werden z. Z. fast allgemein für die Ursache derselben gehalten. Mit demselben Recht glaube ich, sie für unsere Fälle als ätiologisches Agens in Anspruch nehmen zu dürfen. — Während die Larynxgangrän auch makroskopisch ohne weiteres in die Kategorie der genannten Krankheiten zu passen scheint, möchte ich die Perichondritis cricoidea des Falles II gleichsam als eine Vorstufe derselben auffassen und vermuten, dass sie ebenfalls ihren Ausgang in Gangrän genommen haben würde, wenn nicht der Tod der Weiterentwicklung Halt geboten hätte.

Welcher Teil des nekrotisierenden Mikrobengemisches die Hauptrolle spielt, ist einstweilen noch eine unentschiedene Frage; wird doch noch darüber gestritten, ob die fusiformen Bazillen, die Fäden, Spirillen und Spirochäten als Wachstumsformen ein und desselben pleomorphen Organismus zu betrachten sind oder mehreren in Symbiose lebenden Arten angehören. In Ermangelung von Tier- und Kulturversuchen bin ich natürlich ausser Stande, zur Klärung dieser Angelegenheit etwas Erhebliches beizutragen und kann nur wiederholen, dass ich, wie schon andere Beobachter, Übergänge zwischen den verschiedenen Typen gesehen zu haben glaube, und dass namentlich ein auffälliger Parallelismus zwischen Bazillen und Fäden, was Stärke und Färbung anlangt, nicht zu verkennen war.

Auf alle Fälle ist die Fähigkeit der spindelförmigen Bazillen, selbständig eitrige und gangränöse Prozesse zu erzeugen, heute durch Impfversuche mit Reinkulturen erwiesen, nachdem sie bereits durch ihr massenhaftes und konstantes Vorkommen bei klinisch einander nahe stehenden, bisweilen epidemischen Erkrankungen, ihre Lagerung in der Tiefe des Gewebes und ihr Auftreten in geschlossenen metastatischen Abszessen im höchsten Grade wahrscheinlich geworden war. Unter normalen Verhältnissen kommt diese Fähigkeit allerdings kaum zur Geltung. Fast immer bedarf es einer besonderen Schwächung des Organismus, um den Fusiformen die Besiedelung und Zerstörung der Gewebe möglich zu machen. Dass unter den Schädlichkeiten, welche

eine solche herbeiführen, akute und chronische Infektionskrankheiten, namentlich Diphtherie, Skarlatina, Typhus, Erysipel, an Häufigkeit überwiegen, ist nicht verwunderlich. — Was den Typhus betrifft, so sei hier erwähnt, dass Eppinger[1]) bereits 1880 bei Besprechung der typhösen Larynxaffektionen, sowohl der diphtherischen, als der ulcerösen, stäbchen- und fadenartige Mikroorganismen beschrieb, die er für spezifisch hielt. Der ganzen Schilderung und den Abbildungen nach sind sie wohl unzweifelhaft mit den in unseren Fällen gefundenen identisch.

Dass die lange Jahre hindurch bestehende tuberkulöse Kniegelenkseiterung und der chronische Blasenkatarrh, an denen unser erster Patient litt, wohl geeignet waren, die Widerstandsfähigkeit seines Körpers zu verringern und so der bazillären Invasion den Boden zu bereiten, bedarf keiner Erörterung.

Im zweiten Falle hatte die an und für sich nicht kräftige Frau ein langes Krankenlager hinter sich, als der Larynx durch die Fusiformen infiziert wurde.

Durch fusiforme Bazillen und Spirillen verursachte Erkrankungen, wie man sie in unseren beiden Fällen wohl mit Sicherheit annehmen darf, sind im Kehlkopf, wie schon angedeutet, nicht eben häufig. Wie anderen Orts kann man auch hier eine mehr oberflächliche, ulceromembranöse, und eine tiefe, nomaähnliche Form unterscheiden, die allerdings sowohl nebeneinander bestehen, als ineinander übergehen können.

Zur ersteren gehören zwei von Reiche[2]) beobachtete Fälle, die beide zur Heilung kamen. In dem einen beschränkten sich die Ulcerationen fast ausschliesslich auf den Larynx, die Spirillen fehlten gänzlich. Im weiteren Verlauf entwickelte sich, wie es ja auch bisweilen nach Plaut-Vincentscher Angina vorkommt, eine periphere Neuritis, obwohl eine Misch-Infektion mit Diphtheriebazillen ausgeschlossen werden konnte.

Günstig verlief ferner eine Laryngitis ulcerosa, die Bernheim und Pospischill[3]) gleichzeitig mit Stomacace bei einem 7jährigen Kinde nach Scharlach auftreten sahen.

Larynxulcera fanden sich neben einer ebenfalls nach Scharlach entstandenen, tödlich endenden Stomatitis gangränosa in einem Fall,

---

1) Eppinger: Path. Anat. d. Lar. u. d. Trach., Berlin 1880, S. 75 ff.

2) Reiche: Laryngitis membr. ulc. fusibac. Münch. med. W. 1907, 17, S. 832.

3) Bernheim und Pospischill: Z. Klinik d. Stomat. ulc. Jahrb. f. Kinderh., B. 46, 1898, S. 447.

den Ellermann[1]) bakteriologisch und histologisch untersuchte und der ein 23jähriges Mädchen betraf.

Eine Angina Vincenti, die mit purpuraähnlichem Exanthem begann, auf Kehlkopf und Luftröhre übergriff, zur Tracheotomie nötigte, schliesslich eine ausgedehnte, hospitalbrandähnliche Nekrose am Hals und unter septischen Erscheinungen den Tod herbeiführte, beschreibt Bruce[2]).

Trotz fehlender bakteriologischer Untersuchung ist wohl auch der erste Fall Heryngs[3]) hierher zu rechnen: Ein 50jähr. Mann erkrankte mit leichten Schluckbeschwerden. Bald darauf Schüttelfrost, hohes Fieber, Heiserkeit, Halsschmerzen, zunehmende Dyspnoe. 4 Tage später neben starker Hyperämie des Pharynx gelbliches Exsudat in der rechten Vallecula, auf die Epiglottis übergreifend. Rechte Kehlkopfhälfte unbeweglich, ebenso wie der Sinus pyriformis von nekrotischen Massen bedeckt. An der Hinterwand erbsengrosse, ulcerierte Prominenz, partielle Nekrose des rechten Santorinschen Knorpels. Heilung unter Anwendung von Karbolinhalationen, Eis etc. Merkwürdigerweise kein Fötor ex ore.

Die zweite Gruppe beginnt unter dem Bilde der Larynxphlegmone oder des Larynxabszesses. Spontan oder nach Inzision kommt es zur Entleerung fötiden Eiters und im Anschluss daran zu ausgedehntem brandigem Zerfall der Gewebe. Unter den spärlichen Beobachtungen, die wenigstens dem klinischen Bild nach hier einzureihen sind, wäre zuerst eine unserem Falle I sehr ähnliche von Boecker[4]) anzuführen. Derselbe stellte 1884 im Verein für Innere Medizin zu Berlin einen 44jähr. Mann vor unter der Diagnose »gangränöse Phlegmone des Larynx«. Patient war vor ca. 10 Wochen plötzlich an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden erkrankt, zu denen sich erhebliche Atemnot gesellte. Besserung der letzteren unter Auftreten eines ganz fötiden Geruches. Es fanden sich tiefe, mit schwarzgrauen, intensiv stinkenden Fetzen erfüllte Ulcera zu beiden Seiten der stark geschwollenen linken aryepiglottischen Falte. Nach einigen Wochen Heilung.

In einem analogen Fall Schaeffers[5]) traten bei einem durch Krankheiten geschwächten, 56jähr. Mann allmählich sich steigernde Kehlkopfschmerzen und Atemnot auf. Infiltration der linken Epiglottis-

---

[1]) Ellermann: l. c.

[2]) Bruce: A case of Vincents Angina. The Lancet Oct. 12 1907, P. 1021.

[3]) Heryng: l. c.

[4]) Boecker: D. med. Woch. 1884, Nr. 28, S. 444.

[5]) Schaeffer: Aus der Praxis. D. med. Woch. 1883, Nr. 2, S. 16.

hälfte, des linken Lig. glossoepiglotticum, der linken Plica aryepiglottica. Incision entleerte übelriechenden Eiter. Am 3. Tage Besserung, Atmung frei. Nunmehr bildete sich ein grosses gangränöses Ulcus auf der linken Epiglottishälfte und gleichzeitig ein zweites am Velum palatinum. Heilung in 8 Wochen. Langdauernde Sprachstörung.

Nekrotisierende Larynxphlegmonen im Anschluss an Anginen sahen Heryng[1]) und Schaeffer[2]). In Heryngs Fall, der rasch letal endigte, zeigte sich bei Gentianaviolettfärbung das Epithel mit umschriebenen Herden von langen, sporenhaltigen Bazillen unbekannter Natur bedeckt, während unter ihm und in den Blutgefässen grosse Massen sehr kleiner, zoogloeaartig aneinander gereihter Kokken lagen. Erysipelstreptokokken waren nicht nachzuweisen.

Von einer nomaähnlichen Nekrose der Stimmbänder bei einem zwei Tage alten, an eitriger Pleuritis und Pneumonie leidenden Kinde berichtet Eppinger[3]), Zusch[4]) vom Übergreifen einer Noma auf den Larynx bei einem dementen, hochgradig kachektischen Greise. In letzterem Fall war gleichzeitig ausgedehnte Soorbildung vorhanden.

Erwähnt sei noch eine von Lombard und Caboche[5]) beobachtete Pharyngitis gangränosa, die zu einem Ödem des Larynx führte.

Bei dem Mangel brauchbarer bakteriologischer Angaben in den älteren Berichten müssen wir uns vorläufig mit der Feststellung begnügen, dass die Erreger der Noma und Plaut-Vincentschen Angina mindestens einen Teil der brandigen Kehlkopfentzündungen verursachen. Im Hinblick auf unseren zweiten Fall liegt ferner die Vermutung nahe, dass sie auch in der vielfach noch dunklen Ätiologie der primären Larynxperichondritis eine wichtige Rolle spielen; insbesondere aber dürfte die Übereinstimmung unserer Befunde mit denen Eppingers bei Typhus dazu anregen, auf ihr Vorkommen bei den Larynxaffektionen im Verlauf von konstitutionellen und Infektionskrankheiten mehr als bisher zu achten.

---

1) Heryng: l. c.
2) Schaeffer: l. c.
3) Eppinger: l. c., S. 70.
4) Zusch: Ein Fall von Noma etc. Münch. med. W. 1901, S. 785.
5) S. Ref. Int. Ztrbl. f. Lar. XVII, 1901, S. 311.

Abbildung 1.

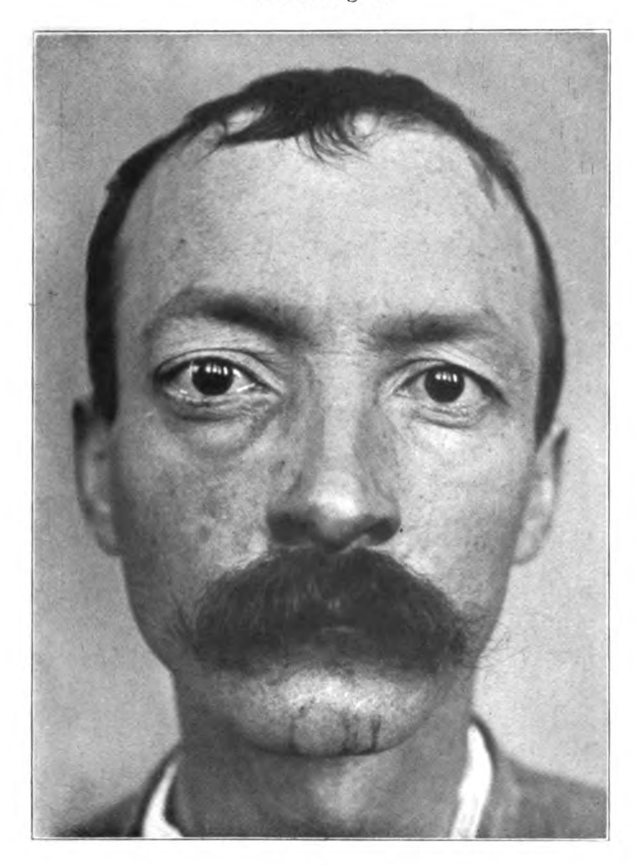
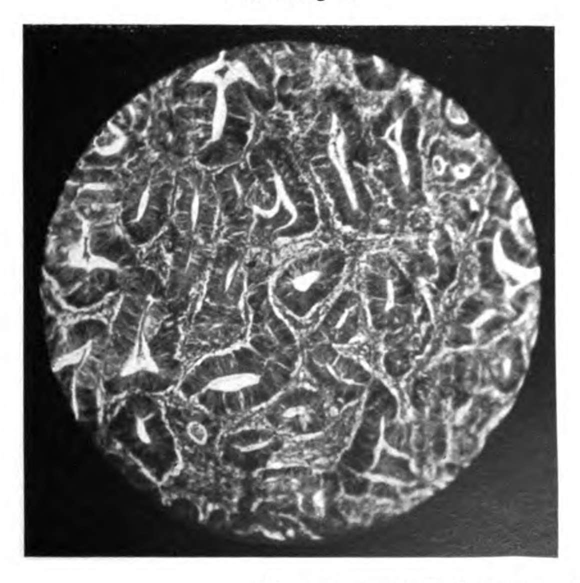


Abbildung 2.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



IV.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Heidelberg [Direktor: Professor Dr. W. Kümmel].)

Über das Adenom der Nase.

Von Privatdozent Dr. Hermann Marx,
I. Assistent der Klinik.

Mit 2 Abb. auf Tafel V.

Geschwülste, die aus Drüsenelementen zusammengesetzt sind, sind in der Nase ein seltener Befund. Zu trennen sind von diesen Tumoren die Bindegewebsgeschwülste, in die Drüsen eingelagert sind. Diese sind bekanntlich sehr häufig, so kommen nach den Untersuchungen von Alexander, Okada, Heymann u. a. in fast allen Nasenpolypen Drüsen vor. Sie kommen hier nicht in Betracht, vielmehr nur die Tumoren, die durch Wucherung der Drüsen entstanden sind und die deshalb morphologisch im wesentlichen aus Drüsenelementen aufgebaut sind. Hierbei bleibt entweder der Charakter der Drüsen bewahrt oder aber er geht durch die regellose Wucherung der Drüsenzellen zugrunde. Übereinstimmend mit diesem morphologischen Verhalten zeigen die ersteren Tumoren — die Adenome — gutartigen Charakter, die letzteren — Karzinome resp. Adenokarzinome — bösartigen. Für eine Reihe von Tumoren gilt jedoch diese Regel nicht; sie erscheinen mikroskopisch aus regelrechten Drüsen zusammengesetzt und zeigen dennoch biologisch malignen Charakter. Man hat derartige Tumoren, die nicht selten am Magendarmkanal, Uterus etc. vorkommen, maligne, destruierende Adenome genannt. Borst, Kaufmann u. a. sind der Ansicht, dass man diesen Namen fallen lassen soll. Bei genauer Untersuchung zeigen sich oft verschiedene histologische Bilder, neben rein adenomatösen Stellen kommen auch typisch karzinomatöse vor. Auch die rein adenomatösen Bezirke zeigen nach Ansicht einzelner Autoren feinere Unterschiede gegenüber den gutartigen Adenomen, so fand Kaufmann polymorphes Epithel, unregelmäfsige Anordnung der Mitosen etc. Borst legt grossen Wert darauf, dass das Bindegewebe bei den malignen Adenomen nicht in regelrechter Weise angeordnet ist, während bei den einfachen Adenomen Bindegewebe und Epithel »gemeinsame Sache machen«. — Andere Autoren betonen dagegen die absolute morphologische Übereinstimmung der malignen Geschwülste mit den einfachen Adenomen (Selberg,

Winter etc.) und sind der Ansicht, dass der Name malignes Adenom beibehalten werden muss.

In der Nase sind die Tumoren häufiger, die morphologisch sich als Adenokarzinome darstellen, immerhin sind dies auch recht seltene Geschwülste und ich konnte aus der Literatur nur 14 Fälle finden (vgl. Literatur am Schluss). Ganz ausserordentlich selten scheinen dagegen die Fälle zu sein, die morphologisch das Bild der Adenome zeigen. Die mitgeteilten Fälle sind folgende:

Eichler, Mann in den mittleren Jahren. Beschwerden durch Nasenverstopfung. In der Gegend des Tuberculum septi links bohnengrosser, breit aufsitzender, rosafarbener Polyp. Abtragung mit kalter Schlinge. Kein Recidiv. — Mikroskopisch besteht Geschwulst aus Gewirr von Drüsenschlingen mit mehrschichtigem Zylinderepithel.

Bartel, 70jähr. Patient, seit 20 Jahren Beschwerden durch behinderte Nasenatmung. Mehrmals »Polypen« extrahiert. Dreimal mit Aufklappung der Nase operiert, zuletzt vor 3 Jahren. Starkes Nasenbluten, deshalb Operation mit Aufklappung des linken Nasenflügels. Der homogen aussehende graurötliche Tumor nimmt fast vollständig die linke Nasenhöhle ein. Ein Durchbruch in die Nebenräume hat nicht stattgefunden. Septum frei. Ansatzstelle des Tumors anscheinend in der Gegend der Lamina cribrosa, deshalb hier nicht vollständig entfernt. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation beschwerdefrei. Mikroskopische Untersuchung ergibt reines Adenom. Karzinomatöse Partien finden sich nirgends in dem Tumor.

Marchal, 18jähr. Patientin. Bohnengrosses Adenom, das mit breitem Stiel dem Septum aufsitzt, dem vorderen Ende der mittleren Muschel gegenüberliegend. Entfernung mit kalter Schlinge.

Weiter zwei papillomartige Fälle, die wohl auch hierher gehören. Genauer anatomischer Bericht liegt nicht vor.

Jonathan Wright, papilläre Hypertrophie am Septum, die mikroskopisch adenomatösen Charakter zeigte.

Onodi, im mittleren Nasengang, denselben ganz ausfüllend, leicht bewegliche, grauliche weiche, zottige Geschwulst. Nach Entfernung kommt man in eine Siebbeinzelle. — Mikroskopisch: Adenoma papilliferum.

Nicht absolut sicher rein adenomatöse Fälle sind noch folgende:

Baker, Adenosarkom des Nasenseptums. 2 Fälle. »Im ersten Falle handelt es sich um einen erwiesenermafsen gutartigen Fall«. Seit der Operation vor 14 Monaten trat kein Recidiv auf.

Thos. J. Harris. Geschwulst nimmt Nase vollständig ein, ist beiderseits in Siebbein, Keilbein- und Kieferhöhle eingedrungen, Septum musste mit entfernt werden, da es ganz an der Geschwulst vergriffen war. Mikroskopische Diagnose: Reines Adenom mit Verdacht der Malignität.

E. Mayer, 68jähr. Mann. Seit 6 Jahren öfters Polypen entfernt. Innerhalb eines Jahres grosser Tumor entwickelt, der die Nase

vollständig einnimmt. Bei Rad.-Operation fand sich, dass der Tumor seinen Ausgangspunkt an der linken mittleren Muschel genommen. »Es fehlten vollständig Vomer, linkes Nasenbein und die Partien des harten Gaumens, die vom Oberkiefer gebildet werden«. Diese Knochendefekte sind nach Ansicht von M. nicht durch maligne Degeneration, sondern durch Druckusur entstanden. Mikroskop. Diagnose: »Papillo-Adenom mit nur entfernter Möglichkeit der sarkomatösen Degeneration«.

Diese spärliche Kasuistik rechtfertigt die Mitteilung eines Falles unserer Beobachtung.

Ph. D., 37 jähr. Landwirt. 24. IX. 08 Aufnahme in die Klinik.

Anamnese: Seit etwa zwei Jahren sind bei dem Patienten Beschwerden von Seiten der Nase aufgetreten, besonders behinderte Nasenatmung. Weiter häufig starkes Nasenbluten und zeitweise Eiterabfluss. Das rechte Auge ist in der letzten Zeit nach und nach »grösser« geworden und thränt. Oft starke Kopfschmerzen. — Patient steht seit längerer Zeit in spezialistischer Behandlung, wurde mit Ausspülen und Ätzen behandelt, ohne dass eine Besserung seiner Beschwerden eintrat. — In den letzten Tagen fast unstillbares Nasenbluten, deshalb sucht er die Klinik auf.

Sonst will Patient nie krank gewesen sein, er stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet und hat gesunde Kinder.

Statur: Sehr anämischer, grosser, gut gebauter Mann. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin normal. Kein Fieber. — Rechts besteht mäfsige Protrusio bulbi mit geringer Abweichung des Auges nach rechts (Fig. 1). Auge selbst steht unter Thränen, mäfsige Conjunctivitis. Keine stärkeren Entzündungserscheinungen. Pupillen beiderseits gleich, gut reagierend. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Augenbewegungen nach allen Seiten nicht wesentlich eingeschränkt. Doppelbilder werden nicht angegeben.

Nase äusserlich von normaler Form. — Beiderseits in den Nasenhöhlen reichlich Eiter, weissliche zerfallene Massen und Blutcoagula von etwas fötidem Geruch. Nach Ausspülung derselben sieht man rechts die untere Muschel von normaler Beschaffenheit nur etwas geschwollen, nach Kokainisierung abgeschwollen. Der mittlere Nasengang ist von einer rötlichen, knolligen Masse von weicher Konsistenz ausgefüllt. Nach oben zu mehr weissliches, zerfallenes und zerfetztes Gewebe. Mittlere Muschel in den Gewebsmassen nicht zu differenzieren. Mit Sonde kommt man frei in die Kieferhöhle, es lassen sich weissliche Bröckel und Eitermassen aus derselben ausspülen. In der Richtung der Stirnhöhle lässt sich weit mit der Sonde vordringen, doch tritt hierbei eine stärkere Blutung ein, weshalb von weiteren Manipulationen abgesehen wird. Medial geht die Tumormasse in das Septum über, nur sein vorderer Abschnitt ist frei, die Schleimhaut geht glatt in die rötlichen Tumormassen über. Links ist der Befund ein analoger, auch hier ist der obere Teil der Nase vollständig mit z. T. zerfallenen Gewebsmassen ausgefüllt, die mit dem Septum in breiter Verbindung stehen. Hinten

oben kommt man mit der Sonde durch die zerfallenen Gewebsmassen in die rechte Nasenhälfte hinüber. Postrhinoskopisch erscheint die Choane von schmierigen rötlichen Gewebsmassen, die in die Pharynx hineinreichen, ausgefüllt, Vomer-Ansatz nicht zu sehen. — Regionäre Lymphdrüsen nicht vergrössert. — Diagnose: Tumor malignus der Nase mit Durchbruch in die rechte Orbita. Operation: Hautschnitt lateral in der Augenbraue beginnend über die Mitte des Processus nasalis herablaufend schräg in Nasolabialfalte und in rechtes Nasenloch einbiegend. Zurückschiebung der Weichteile. Durchmeisselung des knöchernen Nasengerüstes im Ansatz der Nasalia. Aufklappung der rechten Nasenhälfte nach links. Abtragung des Processus nasalis des Oberkiefers. Das Operationsgebiet ist sehr gut übersichtlich und zugänglich. Es zeigt sich, dass der Tumor am Septum seinen Ursprung nimmt, die rechte Siebbeingegend ist vollständig von dem Tumor durchwuchert, die Lamina papyracea in toto verschwunden und hierdurch breiter Einbruch in die Orbita. Der Tumor setzt sich scharf gegen den Orbitalinhalt, der mit seiner unversehrten Fascie bedeckt ist, ab. Ebenso Einwucherung in die rechte Stirnhöhle, deren mediale Teile von Tumormassen ausgefüllt sind, lateral dicker Eiter in der Höhle. Breiter Einbruch in die Kieferhöhle, die jedoch selbst wenig Tumormassen enthält. Es wird nun mit dem Thermokauter im gesunden Septum der Tumor umschnitten und hierauf die Masse mit scharfen Löffel etc. entfernt. Der hintere Teil des Septums ist vollständig zerstört, vom knöchernen Septum ist nichts mehr nachweisbar. Die linke Nasenhälfte ist nun von rechts gut zugänglich. Auch hier Siebbein vollständig zerstört, doch Lamina papyracea erhalten, in Stirnhöhle und Oberkieferhöhle reichlich Eiter. Nach Ausräumung der Tumormasse Keilbein gut sichtbar, es hat kein Einbruch in dasselbe stattgefunden, es wird deshalb kein weiterer Eingriff an demselben vorgenommen. Die übrigen Nebenhöhlen werden exakt mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, sodass nirgends Tumorreste zurückbleiben und sie überall wie im anatomischen Präparate frei liegen. Nur der vordere und obere Teil des Septums und die vorderen Hälften der unteren Muschel werden erhalten. — Primärer Schluss der Hautwunde.

Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten, Heilung per primam. In der ersten Zeit noch starke Sekretion der Höhle, die bald nachlässt. — Nach 3 Wochen konnte Patient beschwerdefrei entlassen werden. — Später zeigte sich rechts eine Thränensackblennorrhoe, die jedoch durch konservative Behandlung zur Ausheilung gebracht werden konnte.

Bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahre war Patient ohne Beschwerden. Die Nase hatte sich etwas nach der rechten Seite durch den Narbenzug verzogen, sonst war das kosmetische Resultat gut. Die grosse Operationshöhle ist überall mit glatter Schleimhaut ausgekleidet, hinten sind die beiden schlitzförmigen Keilbeinostien sichtbar. Sekretion ist gar keine vorhanden, ebenso keine stärkere Borkenbildung; Patient

hat nicht über Trockenheit zu klagen, da trotz der enormen Höhle die Nase vorne durch das Erhaltensein der unteren Muschel und vorderen Septumpartien normale Verhältnisse zeigt.

Mikroskopischer Befund: Die Oberfläche des Tumors ist von hohen Zylinderzellen bedeckt, dazwischen einzelne Becherzellen. Stellenweise findet sich eine deutliche papilliforme Anordnung an der Oberfläche. Die Masse des Tumors selbst wird gebildet von vielfach gewundenen Drüsenschläuchen mit hohem zylinderförmigem Epithel (Fig. 2). Die Kerne liegen meist basalwärts, sind vielreihig angeordnet. Kernteilungsfiguren sind in ziemlich reichlicher Anzahl vorhanden. — Stellenweise scheint das Epithel selbst mehrschichtig zu sein. Überall ist ein Lumen vorhanden, solide Zellstränge oder Nester finden sich nicht. Die Lumina sind stellenweise zu grösseren, cystösen Hohlräumen erweitert. Sie sind entweder leer oder enthalten desquamierte Zellen und fädige Gerinnselmassen. Das Bindegewebe zwischen dem Epithelgewebe ist meist spärlich, nur an einzelnen Stellen reichlicher. Es ist ein zellreiches, lockeres Gewebe, das den Drüsenschläuchen organisch angepasst erscheint. Eine substantia propria ist nicht immer deutlich zu differenzieren. — Stellenweise ist der Tumor sehr gefässreich und es finden sich ausgedehnte Hämorrhagien, frischere und ältere.

Dem mikroskopischen Befunde nach handelt es sich demnach um ein Adenom mit starken Proliferationserscheinungen. — Karzinomatöse Partien sind nicht vorhanden.

Dem vorliegenden Materiale nach sind also die mikroskopisch als Adenome sich darstellenden Geschwülste der Nase in zwei verschiedenen Formen beobachtet, einmal als kleine papillom- oder polypenartige Tumoren und dann als grosse Tumoren, die die ganze Nase ausfüllen und auch wie in unserem Falle in die einzelnen Höhlen eindringen können. Es ist möglich, dass die zweite Form aus der ersten hervorgeht, doch lässt sich dies nicht entscheiden. Es könnte sich auch hier um zwei verschiedene Tumorarten handeln, von denen die eine eine geringe, die andere eine grosse Wachstumstendenz besitzt. — Diese grossen Tumoren können eine hochgradig zerstörende Wirkung hervorbringen, wie unser Fall zeigt, bei dem es sogar zu einem Einbruch in die Orbita gekommen ist. Ein infiltatives Wachstum hat hierbei nicht stattgefunden, das Tumorgewebe ist nirgends mit seiner Umgebung in feste Verbindung getreten und liess sich deshalb leicht von derselben trennen. Die Zerstörung ist anscheinend nur durch Druckwirkung zustande gekommen, wie dies auch Mayer für seinen Fall annimmt. Immerhin ist diese Eigenschaft der Tumoren doch eine destruierende zu nennen und deshalb erscheint der Name Adenoma destruens für unsere Tumoren vom klinischen Standpunkt aus gerechtfertigt. Eine andere Frage ist die, ob wir diese

Tumoren der Nase zu den Karzinomen rechnen sollen und sie ansehen als »Karzinom, die nur den Charakter des Mutterbodens in ziemlicher Treue bewahren« (Borst). Ich glaube, dass dies nicht angebracht ist, da sie sich in ihrem klinischen Verhalten bedeutend von den Karzinomen der Nase unterscheiden. Die Prognose ist bei diesen Fällen verhältnismäfsig gut, während sie bei den Karzinomen der Nase stets äusserst schlecht ist. »Die beschriebenen Karzinome sind zwar so ziemlich alle operiert, aber die Patienten sind fast ausnahmslos an ihrem Leiden zugrunde gegangen« (Kümmel). --

Literatur.

(Es sind alle Fälle von Adenom und Adenokarzinom der Nase, die ich bei möglichst genauer Durchsicht der Literatur finden konnte, zusammengestellt.)

Baeker, Adenosarkom des Nasenseptums. Laryngoskope 1899, ref. Cent. f. Laryngol., Bd. 17, p. 227.
Bartel, Das Adenom der Nase. Dissert. Königsberg 1905.
Citelli u. Calamida. Die Epitheliome der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol., Bd. 13.
Cordes, Adenokarzinom der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 8.
Eichler, Adenom, einen von der Nasenscheidewand ausgehenden Polypen vortäuschend. Archiv f. Laryngol., Bd. 7.
Findler, Bemerk. über die malignen Geschwülste der Nase. Archiv f. Laryngol., Bd. 5.
Harris, Adenom der Nase. Laryngoskope 1900; ref. Zent. f. Laryngol., p. 521.
Hopkins, Ein Fall von Adenokarzinom der Nase. Archiv f. Laryngol., B. 7.
Mayer, Adenoma of the nose etc. American. Laryngol. Association 1902, ref. Zentralbl. f. Laryngol. XIX.
Marchal, Über das Adenom der Nasenscheidewand. Dissert. Nancy 1906, ref. Zentralbl. f. Laryngol. 08, p. 401.
Newmann, A case of adeno-carcinoma etc. Glasgow med. journal 1890, ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1890/91, p. 300.
Newcomb, Adenokarzinom der Nase etc. American. Laryngol. Association 1899, ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1901, p. 174.
Onodi, Adenoma papilliformis nasi. Ungar. laryngol. Gesellsch. 27. V. 1906, Zentralbl. f. Laryngol. 1907, p. 111.
Page, Report of a case of adeno-carcinoma of the nose. Med. and Surgical Monitor 1903, ref. Zentralbl. f. Laryngol. 14, p. 587.
Polyak, Ein Fall von Adenokarzinom der Nase. Zentralbl. f. Laryngol. 1901, p. 598.
Puglièse, Ess. sur les adènomes des fosses nasales. Thèse de Paris 1862.
Robin, Note sur quelques hypertroph. glandulaires. La Lancette Française, Gazette des hopitaux 1852, Nr. 12.
Saitta, Adenomi nasali. Archivii Italiani die Laryngologia 1897, p. 157.
Thorner, Ein Fall von Adenokarzinom der Nase. Archiv f. Laryngol. VIII.
Wright, Papilloma-adenomat. Hypertrophie der Septumschleimhaut. Laryngoskope 1903, ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1904.
Zarniko, Karzinom der Nasenhöhle Deutsche med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeilage.

Abbildungen.

Fig. 1: Rechtsseitiger Exophthalmus durch Durchbruch des Tumors durch das Siebbein in die Orbita.
Fig. 2: Adenoma destruens des Septum.

V.

Gegen die Schluckschmerzen der Phthisiker.

Von Dr. Grabower in Berlin.

Mit 1 Abbildung im Texte.

In der diesjährigen Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg hat im Anschluss an den Vortrag von Rudolf Hoffmann über seine Injektionsmethode gegen die Dysphagie der Phthisiker eine Diskussion stattgefunden, in welcher gegen dieses Leiden auch ein anderes Verfahren, und zwar die Stauung, als wirksam hervorgehoben wurde. Polyák teilt mit, dass er seine vor ca. vier Jahren angegebene Stauungsbinde für den Kehlkopf bisher in 200 Fällen angewendet und deren schmerzlindernde Wirkung ungefähr in 80 % der Fälle beobachtet habe. Auch Koch und Winkler verzeichnen beachtenswerte Erfolge. Dagegen konnte Katz bei vielfacher Anwendung der Stauungsbinde an einem grossen Material von Kehlkopftuberkulose im allgemeinen keine guten Erfolge erzielen, trotzdem er die Anwendungsweise vielfach geändert. Diese Ungleichmäfsigkeit des Erfolges sowie besonders die Überzeugung, dass das Stauungsverfahren gegen die Dysphagie der Tuberkulösen doch etwas mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt zu werden verdiene, veranlassen mich meine Erfahrungen mit der von mir vor 1 Jahre in der Berl. laryng. Ges.[1]) demonstrierten und in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen angewendeten Stauungsbinde mitzuteilen. Insbesondere deshalb, weil mir die Binde gegen die Dysphagie der Tuberkulösen niemals versagt hat, weil ich bei einer allerdings kleinen Zahl von Patienten bis zum Lebensende der Letzteren die Wirkung der Binde beobachtet habe und weil an denjenigen Stellen, die die Dysphagie verursacht hatten, eine deutliche Tendenz zur Heilung sichtbar gewesen ist.



Die Binde besteht aus einem 2 1/2 cm breiten Gummibande, an dessen einem Ende eine Öse, an dessen anderem eine Anzahl Haken angebracht sind.[2]) Vorn an der

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 52. Sitz.-Ber. der Berl. laryng. Ges.

[2]) Die Binde wird von der Firma Windler, Berlin, Friedrichstr. 133a, angefertigt.

Innenfläche und zwar in der Mitte derselben befindet sich eine ovale, konvexe überpolsterte Fläche, welche in die Incisura jugularis zu liegen kommt. Auf Anraten von Herrn Prof. Klapp habe ich der Binde 2 Achselbänder hinzugefügt, welche ihr einen noch festeren Halt gewähren.

Die Binde lege ich an unterhalb des Kehlkopfes, vom unteren Rande der Cartilago cricoidea bis zum oberen Rande der Claviculae. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass dieselbe so fest angezogen und eingehakt wird, wie es der Patient verträgt; ich ziehe sie so fest zusammen, dass im Gesichte des Patienten eine schwach blaurote Färbung sichtbar wird. Die Patienten ertragen diesen Druck sehr leicht und sind vom zweiten Tage ab schon so daran gewöhnt, dass sie ihn gar nicht spüren. Manche Patienten tragen die Binde sogar die ganze Nacht hindurch, trotzdem ich ihnen rate, dieselbe für einige Nachtstunden abzulegen. — Ich lasse die Binde am 1. Tage 6 Stunden hintereinander tragen, bisweilen auch länger, am 2. Tage 12—15 Stunden, am 3. 18 Stunden und vom 4. Tage ab 20—22 Stunden hintereinander und nur für 2—4 Stunden ablegen. Schon am 2. Tage lässt der Schluckschmerz wesentlich nach, vom 4. Tage ab sind die Patienten im Stande flüssige und festweiche Kost und am 5., spätestens am 6. Tage der Benutzung der Binde harte, gut gekaute Kost ohne jeden Schmerz zu schlucken.

Die Wirkung der Binde ist — analog dem Bierschen Prinzip — arterielle Kongestion und venöse Hyperämie. Wenn man den Kehlkopf untersucht während Patient die Binde trägt, nachdem er sie vor etwa 5—8 Stunden angelegt, so sieht man das vorher vorhanden gewesene Ödem noch verstärkt, aber Druck mit der Sonde auf die geschwellten Teile, welcher vorher sehr schmerzhaft empfunden worden war, wird kaum gefühlt. Zu gleicher Zeit, wenn auch weit langsamer als der Schmerz, geht die Schwellung an den von Ödem befallen gewesenen Teilen zurück. Nach 8–10 Tagen sieht man deutlich eine Verminderung derselben, welche im Laufe der nächsten Wochen weitere Fortschritte macht. Nach 4—6 Wochen sah ich die Schwellungen stark reduziert und hart anzufühlen, auf Druck mit der Sonde sehr wenig empfindlich.

Ich verfüge über 8 Beobachtungen von perichondritischen Schwellungen bei Kehlkopf-Tuberkulose, welche von äusserst heftigen Schluckschmerzen begleitet waren und deren Verlauf unter dem Einflusse der Stauungsbinde ich durch 3—5 Monate hindurch beobachten konnte. Ausserdem über eine grössere Zahl anderer, die nur einige Wochen von mir be-

obachtet wurden und sich, nachdem die Schluckschmerzen beseitigt waren, meiner weiteren Beobachtung entzogen. In allen Fällen waren die Schluckschmerzen nach wenigen Tagen gewichen. Bei den länger Beobachteten konnte ich feststellen, dass die Schmerzlosigkeit von Dauer war, insofern bei diesem Leiden von »Dauer« die Rede sein kann. Die Binde konnte nach 6 wöchentlichem kontinuierlichem Gebrauche teilweise weggelassen, nach 8—10 wöchentlicher Benutzung völlig entbehrt werden.

Die vorbezeichneten 8 Beobachtungen seien hier kurz wiedergegeben.

1. 25jähriger Buchbinder. 1. Untersuchung am 11. 8. 08. Lungenleiden weit vorgeschritten — Dämpfung über den 3 oberen J. R. vorn beiders., bronch. Exspirium, über beiden Schulterblättern kleinblasige feuchte Rasselger., unter dem r. Schulterblattwinkel eine Kaverne. — Kehlkopf: hochgradige ödemat. Schwellung beider Aryknorpel und der Epiglottis, so dass ein Einblick in das Innere unmöglich war. Äusserst heftige Schluckschmerzen, daher seit 2 Tagen keine Nahrungsaufnahme. Inzisionen in die geschwellte Schleimhaut ohne jeden Erfolg. Am 2. Tage nach Benutzung der Binde konnte Pat. breiige Kost, am 3. Tage Wasser und Milch, vom 4. Tage ab jegliche Kost schmerzlos schlucken. Schon am 4. Tage waren die Teile insoweit abgeschwollen, dass man das Kehlkopf-Innere völlig übersah, es zeigten sich flache Geschwüre auf den Stimmlippen und mehrere Knötchen an der Basis des r. Aryknorpels. Pat. hat nach 14 Tagen um 3 Pfd. an Gewicht zugenommen. Die Aryknorpel waren nach 2—3 Wochen stark abgeschwollen und restierten als solide, nicht druckempfindliche Massen bis an das Lebensende des Pat. Die Epiglottis, stark abgeschwollen, blieb etwa um das Doppelte ihres normalen Umfanges verdickt, auf Druck unempfindlich. 14 Wochen nach Beginn der Stauungs-Behandlung starb Pat. durch rapiden Fortschritt seines Lungenleidens. Die Binde hatte er nach 8 wöchentlichem Gebrauche ablegen können, Schluckschmerzen waren niemals wieder aufgetreten.

2. 33jähriger Kutscher. 1. Untersuchung 15. 1. 09. Über den Lungen geringer Befund, leichte Dämpfung in beiden Spitzen; abgeschwächtes Inspirium, verlängertes Exspirium; — im Kehlkopf kolossale ödematöse Schwellung der Epiglottis mit Geschwürsbildung am Rande; jegliche Übersicht über das Kehlkopf-Innere ist ausgeschlossen. Sehr schwere Dysphagie. Nahrungsaufnahme unmöglich. Tiefe, vielfache Inzisionen ohne Erfolg. Am 2. Tage der Benutzung der Binde konnte Pat. breiige. den übernächsten Tag feste Kost schmerzlos schlucken. Die Epiglottis sowie auch die aryepigl. Falten, welche letztere vorher nicht geschwollen erschienen, zeigten sich unter dem Einfluss der Binde stark ödematös geschwollen, jedoch auf Druck wenig empfindlich. Vom 8. Tage ab liessen die Schwellungen sichtlich nach; das Kehlkopf-Innere wurde sichtbar: In-

filtration und Rötung beider Stimmlippen. Nach 4—5 Wochen war die Epiglottis stark verkleinert, verdickt und sehr wenig empfindlich, das Geschwür am Rande vernarbt. Nach 10 wöchentl. Gebrauch die Binde weggelassen. Patient zeigte eine Gewichtszunahme von 16 Pfd. und übt seit Monaten wieder seinen Beruf als Kutscher aus; er befindet sich z. Z. noch in meiner Beobachtung. Schluckschmerzen sind bisher nicht wieder aufgetreten.

3. 47 jähriger Arbeiter. 1. Unters. 24. 11. 08. Lungenleiden mittelschwer. Im Kehlkopf ein ringförmiges, die ganze hintere Kehlkopfwand einnehmendes Geschwür mit wallartigen Rändern; mit der Sonde gelangt man unter demselben jederseits an die Basis der Aryknorpel; letztere hochgradig ödematös geschwollen. Energische Ätzung des Geschwürs mit Milchsäure, Inzisionen in die Knorpelschleimhaut, Eisbehandlung vermochten nicht die qualvollen Schluckschmerzen zu lindern. Nach 16 stündiger unausgesetzter Benutzung der Binde konnte breiige Kost schmerzlos genommen werden. Die Untersuchung am 2. und 3. Tage bei liegender Binde zeigte die Aryknorpel sowie die Regio interaryt. von einem prallen Ödem eingenommen, welches 1 Stunde nach Abnahme der Binde um etwas zurückging, aber nach erneuter Anlegung sich wieder verstärkte. Nach 12 Tagen zeigten sich die geschwollenen Aryknorpel verkleinert, nach 4 Wochen stärker geschrumpft, fest und unempfindlich, das Geschwür flacher, nicht sezernierend, seine Ränder verdickt. So blieb es während der weiteren Beobachtungszeit bis zu dem 15 Wochen nach begonnener Behandlung an einer hinzugetretenen Nieren-Tuberkulose erfolgten Tode.

4. 29 jähr. Frau. 1. Unters. 27. 2. 09. Weit vorgeschrittene Lungen-Tuberkulose; im Kehlkopf an der hinteren Wand ein die Schleimhaut tief unterminierendes Geschwür, welches gegen die Basis des r. Aryknorpels sich hinzieht. Letzterer ragt wie ein Zuckerhut in die Höhe und zeigt an der Spitze einen gelben Punkt. Einstich in denselben entleert einige Tropfen Eiter; mehrfache Inzisionen erfolglos. Unsägliche Schmerzen beim Leerschlucken sowie beim Schlucken von Wasser. Nahrungsaufnahme unmöglich. Nach 16 stündiger unausgesetzter Benutzung der sehr fest angelegten Binde konnte Griesbrei schmerzlos geschluckt werden, nach weiteren 4 Tagen, während welcher die Binde fast unausgesetzt getragen wurde, konnte jegliche Nahrung anstandlos genommen werden. Nach einigen Wochen war der Aryknorpel in eine stark verkleinerte, empfindungslose feste Masse umgewandelt, wie wenn ein starker Bindegewebswall sich um eine eingesunkene Schleimhautpartie festgelegt hätte. Schluckschmerzen waren nie wieder aufgetreten. Dieser Zustand hielt sich bis zum Tode der Patientin, welcher 17 Wochen nach Beginn der Stauungsbehandlung durch Verschlimmerung ihres Lungenleidens erfolgte.

5. 42 jähriger Steindrucker. 1. Unters. 13. 3. 09. Lungenerkrankung mittelschwer. Kehlkopf: mäfsig tiefes eitrig sezernierendes Geschwür auf der hinteren Wand. Der r. Aryknorpel kolossal geschwollen und ödematös;

sehr heftige Schluckschmerzen. Letztere innerhalb 6 Tagen durch Stauungsbinde völlig beseitigt. Allgemeinzustand sehr gebessert. Aufenthalt in einer Lungenheilanstalt 6 Wochen lang, aus dieser mit 18 Pfd. Gewichtzunahme entlassen. Benutzung der Binde 9 Wochen lang. Nach Entlassung aus der Heilanstalt zeigte sich der r. Aryknorpel stark reduziert, geschrumpft und verdickt; das Ulkus flach, nicht sezernierend. 8 Wochen später in Folge einer Erkältung starker Husten und Auswurf, Fieber, fortschreitender Zerfall des Lungengewebes, nach 3 wöchentlichem Krankenlager erfolgte der Exitus. Während der ganzen Beobachtungszeit — 20 Wochen — waren Schluckschmerzen nicht wieder aufgetreten.

6. u. 7. 27jähr. Arbeiter. 1. Unters. 18. 4. 09. 27jähr. Tapezierer. 1. Unters. 6. 5. 09. zeigten bei weit vorgeschrittener Lungenerkrankung im Kehlkopf annähernd gleichartige tiefe Ulceration an der Basis des r. resp. l. Aryknorpels, welche bei beiden zu mächtigen ödematösen Schleimhautschwellungen geführt und bei jedem Schluckversuche die heftigsten Schmerzen verursacht hatten. In beiden Fällen wurde ohne vorherige Inzision sogleich die Binde angelegt, unter deren Wirkung nach 6—7 Tagen das schmerzlose Schlucken flüssiger und fester Nahrung ermöglicht wurde. Die Beobachtungszeit dieser beiden Patienten war in dem einen Falle 12, in dem anderen 14 Wochen bis sie ihrem Lungenleiden erlagen. Während der ganzen Beobachtungsdauer keine Schluckschmerzen wieder aufgetreten.

8. 18jähr. Fabrikarbeiterin. 1. Unters. 23. 5. 09. Sehr weit vorgeschrittene Lungentuberkulose. Kehlkopf: Tiefe Ulzerationen in beiden Stimmlippen, letztere sind derart zerklüftet, dass sie wie aus mehreren über einander liegenden Abteilungen bestehend aussehen. Ferner ein tiefes und langgestrecktes Ulkus auf der linken Taschenfalte, welches auf den linken Seitenrand der Epiglottis übergeht. Letztere um das Mehrfache ihres Volumens verdickt und auf der Oberfläche ödematös. Sehr heftige Schluckschmerzen. Nach 2tägigem Gebrauch der Binde konnte breiige Kost und vom 7. Tage ab jegliche Nahrung schmerzlos geschluckt werden. Am 8. Tage fing der Epiglottis an etwas abzuschwellen und war nach 3 Wochen ziemlich stark an Umfang reduziert, hart und wenig empfindlich. Die Geschwüre an den Stimmlippen blieben völlig unbeeinflusst. Wegen der Schwere des Lungenleidens waren intralaryngeale Eingriffe kontraindiziert. Nach 12wöchentlicher Beobachtungsdauer, während welcher Schluckschmerzen nicht wieder aufgetreten waren, erlag Patientin ihrem fortschreitenden Lungenleiden.

Vorstehende Beobachtungen umfassen meist Fälle mit vorgeschrittenem Lungenleiden; die Beobachtungsdauer erstreckt sich bis zu 20 Wochen. In jedem dieser Fälle waren durch Anwendung der Stauungsbinde die Schluckschmerzen bis zu Ende fortgeblieben. Im Fall 2 hat Patient dem Gebrauche der Binde die Wiedererlangung

seiner Arbeitsfähigkeit zu danken. Durchgehends zeigten sich die ödematös geschwellten Teile nach Verlauf einiger Wochen in ihrem Umfange reduziert und geschrumpft.

Über die Ursachen der Schmerzlinderung durch Stauungs-Hyperämie liegen nur spärliche Untersuchungen vor. Auf das Eingehendste hat Ritter[1]) sich damit beschäftigt; auch Braun[2]) hat wertvolle Beiträge geliefert. Danach beruht der Schmerz bei Entzündung nicht auf dem Druck des Exsudats, sondern auf der erhöhten Konzentration desselben, welche letztere durch Eiweisszerfall bedingt ist. Der Organismus hat nun das Bestreben, entstehende Konzentrations-Erhöhungen zu verdünnen durch vermehrte Zufuhr von Blut und Serum. So entsteht eine Hyperämie, die verdünnend und dadurch schmerzlindernd wirkt. Da wo diese versagt (wegen Blutarmut und mangelnder Herzkraft) müssen wir den natürlichen Vorgang nachahmen und eine Hyperämie hervorrufen. — Ob die Hyperämie resorbierend wirkt darüber liegen nur Erfahrungstatsachen vor. Bier spricht sich dahin aus, dass es besonders die arterielle Hyperämie sei, welche Resorption bewirke. — Dem entsprechend können wir die durch die Stauungsbinde bewirkte Hypalgesie nur auf das durch sie hervorgerufene Ödem — eine Folge der Hyperämie — beziehen. Und wenn wir beobachten, dass nach längerer Anwendung derselben die vordem hyperämischen Partien abschwellen und schrumpfen, so kann dies kaum anders erklärt werden als durch Resorption und Bindegewebsbildung. Es kommt für den Kehlkopf noch hinzu, dass bei der Dysphagie im wesentlichen die Epiglottis und die hintere Wand in Frage kommen. Nach den Untersuchungen von Most sind gerade diese Teile mit sehr reichlichen Netzen von Lymphgefässen durchzogen, während die Stimmlippen — wie längst bekannt — mit nur spärlichen Lymphgefässen versehen sind. —

[1]) „Die Heilkunde". VII. Jahrg. H. 6 und Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie. Berlin 1902. II. S. 520 ff.

[2]) Braun, Langenbecks Archiv Bd. 57. 1898.

VI.

(Aus dem Privatlaboratorium von Prof. Dr. Schönemann in Bern.)

Der Ductus sacculo cochlearis (sive reuniens Henseni) bei den höheren Säugetieren und dem Menschen.[1]

Von Anna Kraut.

Als Prof. Schönemann im Jahre 1902/03 seine Rekonstruktionsarbeiten über das menschliche Gehörorgan ausführte (s. Schönemann, die Topographie des menschlichen Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktions-Anatomie des Schläfenbeins 1904 Wiesbaden) stiess er bei dem genauen Studium vieler Schnittserien von erwachsenen und neugeborenen Menschen auf die bisher nicht bekannte Tatsache, dass der Ductus sacculo cochlearis, dieser Verbindungsgang des häutigen Schneckenkanales mit dem Sacculus, nur beim Neugeborenen ein offenes Lumen besitzt, beim erwachsenen Menschen dagegen obliteriert ist. Schönemann war schon damals der Meinung, dass es sich hier um eine Erkenntnis handle, deren praktische Bedeutung durchaus nicht zu unterschätzen sei: denn es liege nahe diesen Befund in Beziehung zur Lehre von der **physiologischen Funktion der Vorhofgebilde und der Schnecke** zu bringen.

Durch die physiologische Forschung allein ist man ja allerdings schon dazu gekommen, die Funktion der häutigen Schnecke von derjenigen der Vestibularbläschen zu trennen; und man ist geneigt in die Schnecke allein alle Gehörswahrnehmungen auch diejenigen der Geräusche zu lokalisieren. Helmholtz selbst hat späterhin seine ursprüngliche Ansicht, dass die Vorhofsäckchen wohl Perzeptionsorgane für Geräusche darstellen, zu gunsten der Schnecke abgeändert. Immerhin darf man nicht vergessen, dass dieser Annahme nur die Bedeutung einer Hypothese zukommt, welch' letzterer bisher stets noch der Einwand entgegenstand, dass das Lumen des Sacculus und dasjenige des heutigen Schneckengangs in unmittelbarem, d. h. kontinuierlichem Zusammenhang stehen. Man konnte deshalb nur schwer die Vorstellung ausmerzen, dass wenigstens

[1]) Vergl. die Mitteilungen über denselben Gegenstand, welche Prof. Schönemann am internationalen mediz. Kongress in Budapest 1909 machte. Denselben sind 2 mikrophotographische Tafeln beigegeben.

diesen beiden Gebilden, in welchen auf dem Wege des offenen Ductus reuniens dieselbe Endolymphe zirkuliere, eine gleiche oder wenigstens ähnliche Funktion zukomme.

Nach dieser Richtung hin erschien deshalb der Schönemannsche Befund, dass der Ductus sacculo cochlearis beim erwachsenen Individuum obliteriere, zweifellos als ein nicht unbedeutender Fortschritt unserer Erkenntnis, und gerade mit Rücksicht auf eine solche allgemeinere Bedeutung der in Frage stehenden Obliteration des Ductus sacculo cochlearis hat mir Herr Prof. Schönemann aufgetragen, den von ihm zufällig erhobenen Befund einer erneuten und auf breiterer Basis aufgebauten Prüfung zu unterziehen.

Meine Untersuchungen umfassten die in Schnittserien zerlegten Gehörorgane von 5 Menschen (erwachsen), 9 Kaninchen (davon 4 ganz junge), 2 Schafe (erwachsen), 2 Hunde (erwachsen).

Bei allen diesen untersuchten Gehörorganen konnte ich nachweisen, dass, so weit ältere als neugeborene Individuen in Betracht kamen, der Ductus sacculo cochlearis (sive reuniens Henseni) obliteriert war.

(Über die Verhältnisse wie sie beim Schwein gefunden wurden wird weiter unten ausführlich berichtet werden.)

Ich gehe nunmehr über zur genaueren Beschreibung der Einzelheiten meiner Untersuchungsresultate; dabei möchte ich beginnen mit dem Ductus sacculo cochlearis des Menschen.

Von diesem Canalis reuniens Henseni gibt Retzius an, dass er eine feine Röhre von 1 mm Länge und 0,5 mm Lichtung darstellt. Nach Hensen hingegen sollen die Maſse nur 0,7 mm und 0,2 mm betragen.

Die Insertion dieser feinen Verbindungsröhre des untersten Teiles des Sacculus mit dem im Recessus cochleae gelegenen Anfangsteil des Ductus cochlearis lässt sich wohl vergleichen mit der Einmündung des Dünndarms in den Dickdarm; denn der Ductus cochlearis stellt nicht eine einfache erweiterte Fortsetzung des Canalis reuniens dar, sondern letzterer inseriert am oberen Rande des Ductus cochlearis, so dass ein kleiner Abschnitt des häutigen Schneckenganges als Vorhofblindsack abgegrenzt wird; demnach befindet sich die Cupula verstibularis Ductus cochlearis nach hinten, beziehungsweise etwas lateralwärts von der Einpflanzungsstelle des Canalis reuniens. Was den saccularen Teil dieses Ductus reuniens anbelangt, so geht er aus dem unteren, trichterförmig sich verengenden Teil des Sacculus hervor, auf dessen Form und Grösse

hier kurz eingegangen werden muss. Bekanntlich bildet nämlich der Sacculus ein anterolateralwärts von der Lymphe der Cisterna perilymphatica, posteromedial dagegen vom Periost des Recessus sacculi umfasstes, entsprechend der Wölbung dieses Recessus, abgeplattetes ovales Bläschen dar, dessen nahezu vertikal gestellter Längsdurchmesser etwa 3 mm der quere nur 2 mm beträgt. Entsprechend der abgeplatteten Gestalt des Bläschens hat man an ihm eine anterolaterale und posteromediale Fläche zu unterscheiden. Der vordere Abschnitt der letzteren ist durch eine eigentümliche Verdickung und weissliche Färbung ausgezeichnet, welche sich noch auf die anterolaterale Fläche des Sacculus fortsetzt und die Nervenendstelle dieses Vorhofsäckchens markiert. Es ist dies die Macula acustica sacculi. Sie besitzt eine ovale Gestalt mit vertikal gestellter 2,5—3 mm langer Axe, einen convexen vorderen und eingekerbten hinteren Rand. Ihre Breite beträgt 1,5 mm, ihr unteres zugespitztes Ende reicht bis an den Anfang des Canalis reuniens. Das obere Ende des Sacculus ist nach hinten und etwas lateralwärts ausgebuchtet, bildet den Sinus utricularis sacculi (Retzius), der sich mit einem dreiseitigen 1 mm breiten Teile seiner Wand so innig an die benachbarte Wand des Recessus utriculi anlegt, dass man hier von einer Verschmelzung der Wände des Utriculus und Sacculus, von einem gemeinschaftlichen Septum der beiden Vorhofssäckchen geredet hat. Es findet hier aber keine Verschmelzung, sondern nur eine innige Anlagerung der betreffenden Wände statt. Unterhalb dieser Stelle endlich entsteht, aus der hintern schmalen Wand des Sacculus der Ductus endolymphaticus, der sich zwischen mediale Vestibulumwand und Utriculus einschiebt, und nach Aufnahme des feinen Canalis utriculo saccularis in den Aquaeductus vestibuli eintritt (zitiert nach Schwalbe »Sinnesorgane« 1887, S. 326).

Als Ergänzung zu dieser Schilderung des Sacculus und dem aus ihm hervorgehenden Ductus sacculo cochlearis, muss noch nachgetragen werden, dass im Canalis reuniens selbst keine Nervenendstellen sich finden.

Wie zuerst Schönemann hervorgehoben hat und ich nach meinen eigenen Untersuchungen bestätigen kann, stimmt nun eine solche Beschreibung des Ductus reuniens nur für den Neugeborenen. Die schon erwähnte Obliteration beim Erwachsenen, von welcher noch weiter unten die Rede sein wird, ist von keinem anderen Autor beschrieben worden; ein Umstand, der wohl darauf zurückzuführen ist, dass Retzius und die anderen angeführten Autoren nur die leichter zu präparierenden noch

nicht völlig verknöcherten Gehörorgane von Neugeborenen untersuchten. Immerhin muss auch für den Ductus reuniens des Neugeborenen noch eine Ergänzung angebracht werden. Das Studium der Schnittserien hat nämlich gezeigt, dass dieser 1,6 mm lange Gang in einer Entfernung von 0,5 mm vom Sacculusabgang eine deutliche Verengerung des Lumens aufweist.

Was nun die entsprechenden Verhältnisse beim erwachsenen Menschen anbetrifft, so ist darüber folgendes zu sagen.

1. Das ganze in Frage stehende Verbindungsstück zwischen Sacculus und Ductus cochlearis ist kürzer als beim Neugeborenen. Es beträgt nur 0,56 mm.

2. Bei allen 5 von mir in Serienschnitten zerlegten menschlichen Gehörorganen liess sich übereinstimmend nachweisen, dass das Lumen dieses sogenannten Ductus sacculo cochlearis auf eine Strecke von zirka 0,3 mm durch eine kernhaltige, bindegewebige Masse ausgefüllt war.

3. Was die Lage dieser Obliterationsstelle anbetrifft, so konnte, entsprechend der oben beim Neugeborenen beschriebenen Einschnürung festgestellt werden, dass sie in einer Entfernung von zirka 0,2 mm vom Sacculus weg beginnt und sich auf eine Länge von zirka 0,3 mm erstreckt. Weiterhin fällt dann der Beginn des wieder sich öffnenden Lumens ziemlich zusammen mit der Lichtung des Schneckenkuppelblindsackes. Aus diesen Angaben ergibt sich, dass weitaus der grösste Teil des Ductus reuniens obliteriert ist. Über die Art der Obliteration ist zu sagen, dass sie als eine bindegewebige Einlagerung in das ursprüngliche Lumen erscheint. Auffällig ist dabei nur die ziemlich gleichmäſsige Dicke und Struktur der obliterierten Stelle bei allen untersuchten menschlichen Objekten.

Die Struktur dieses das Lumen ausfüllenden Bindegewebes lässt sich am besten vergleichen mit einem stark kernhaltigen Narbengewebe. Der obliterierte Strang ragt deutlich in die Höhlung des perilymphatischen Raumes vor und ist überall überzogen von einem dünnen mehr weniger deutlich differenzierten Häutchen, offenbar der epithelialen Wand des früheren Ductus reuniens.

Kaninchen.

Die Formverhältnisse des Sacculus beim ausgewachsenen Kaninchen weichen nicht wesentlich von denjenigen des erwachsenen Menschen ab. Auch hier stellt sich dieses Vorhofbläschen nicht als eigentliches sackförmiges Gebilde dar, sondern eher als eine ovale doppelwandige einem

Uhrglas nicht unähnliche Schale, deren posteromedialer die Nervenendstelle tragender Teil sich eng in die runde Wölbung des Recessus sphäricus hineinlegt. Die Grössenverhältnisse des Kaninchensacculus betragen beiläufig etwa den 4. Teil von denjenigen für den Menschen angegebenen (siehe oben).

Beim jungen nur einige Tage alten Tiere liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Hier erscheint der Sacculus ebenfalls in Übereinstimmung mit den beim Menschen angegebenen Verhältnissen (s. Schönemann l. c. 1904) als eigentlicher Sack, der als ziemlich breite nur wenig konvexe blasige Prominenz in die Höhlung der Cisterna perilymphatica hineinragt.

Am unteren Ende dieses Sacculus entspringt der Ductus reuniens, zunächst als trichterförmige Fortsetzung, die sich sehr bald zu einer ganz feinen Röhre verengt.

Selbst bei ganz jungen Tieren konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, dass das Lumen dieses Ductus reuniens kontinuierlich in dasjenige des Kuppelblindsackes sich fortsetzte, und bei dem jüngsten meiner Untersuchungsobjekte, bei einem Kaninchen, das anscheinend nur wenige Wochen alt war, zeigte es sich, dass diese zipfelförmige untere Fortsetzung des Sacculus (der Anfangsteil des Ductus reuniens) schon in einer Entfernung von $^1/_{10}$ mm vom unteren Sacculusrand, in einem bindegewebigen Strang endigte; mit anderen Worten: der Ductus reuniens erwies sich auch hier als sehr früh obliteriert. Da mir keine noch jüngeren beziehungsweise neugeborenen Kaninchen zur Verfügung standen, so kann ich entgegen meiner Erwartung nicht genauer angeben, in welchem Lebensalter der Ductus reuniens des Kaninchens zu obliterieren anfängt. Aus dem Umstand aber, dass die von mir untersuchten jüngsten Individuen, im Alter von höchstens 14 Tagen stehend, schon einen obliterierten Ductus reuniens aufwiesen, möchte ich schliessen, dass beim Kaninchen diese Obliteration sehr frühe, vielleicht schon vor der Geburt erfolgt. Was dieselbe zeitliche Frage der Obliteration beim Menschen anbelangt, so ist nach Schönemann und anderen der Ductus reuniens des neugeborenen Menschen, abgesehen von der oben beschriebenen verengten Stelle, noch weit offen, die Obliteration dieses Verbindungskanales zwischen Sacculus und häutigen Schneckengang erfolgt also nach der Geburt.

Ich habe endlich noch zu referieren über meine Untersuchungsresultate beim Hund und Schaf.

Wie oben erwähnt wurde, standen mir auch von diesen Tieren mehrere (erwachsene) Exemplare zur Verfügung. Wir können für diese

Tierspezies jedoch nur wiederholen was für das Kaninchen ausführlicher beschrieben wurde. Auch bei ihnen wird der Ductus reuniens als solider Strang angetroffen.

Auf einen besondern, von dem beschriebenen etwas abweichenden Befund, auf den ich bei dem Schnittserienstudium des Schweines gestossen bin, muss ich noch zu sprechen kommen.

Von dieser Tierspezies standen mir sowohl junge d. h. schätzungsweise einige Wochen alte als auch ausgewachsene Individuen zur Verfügung. Dass bei den ersteren der Ductus ein durchgängiges offenes Lumen aufwies, wich zwar vom entsprechenden Untersuchungsstatus beim Kaninchen ab, war aber immerhin wohl in Einklang zu bringen mit demjenigen des neugeborenen Menschen.

Auffälligerweise aber erwies sich auch der Ductus reuniens der erwachsenen Schweine als nicht obliteriert; immerhin liessen alle von mir kontrollierten Schnittserien dieser Tiergattung nachweisen, dass zwar von einem eigentlichen Verschluss des Ductus sacculo cochlearis nicht gesprochen werden kann, wohl aber von einer auf eine kurze Strecke sich hinziehenden Stenose, ähnlich wie dies vom Ductus reuniens des neugeborenen Menschen oben beschrieben wurde. Ob diesem auffälligen, allein der Spezies Schwein zukommenden Befund, in der Tat nur eine accidentelle, d. h. für diese Untersuchungsobjekte allein gültige Bedeutung zukommt, muss dahingestellt bleiben. Weitere Untersuchungen, die eine Reihe von verschieden altrigen Schweinen umfassen, müssen darüber Auskunft geben.

Immerhin liegt der Gedanke nahe, dass dieser Gegensatz vom Schwein, einem zweifellos nicht sehr feinhörigen Tier, und den übrigen untersuchten Säugern (Hund, Kaninchen, Schaf, Mensch) gerade auch darin zum Ausdruck kommen könnte, dass sich bei den Letzteren die Schnecke als völlig selbstständiges Hörorgan von dem übrigen häutigen Labyrinth differenzierte: demnach wäre die Isolierung der Schnecke durch Obliteration des Ductus reuniens als ein Zustand höherer Entwicklung anzusehen, eine Auffassung, die mit den eingangs dieser Arbeit dargelegten Erwägungen wohl in Einklang zu bringen ist.

Zum Schlusse erfülle ich noch die Pflicht, dankend zu erwähnen, dass bei der Abfassung dieser Arbeit und den ihr vorangehenden Untersuchungen Herr Prof. Schönemann seine Hilfe mir angedeihen liess.

VII.

(Aus der Königlichen Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Breslau [Prof. Dr. Hinsberg].)

Über die Gefahren der Hirnpunktion.

Von Dr. Fr. Reinking,
I. Assistenten.

Mit 1 Abbildung im Texte.

Als Dupuytren[1]) im Jahre 1834 zum ersten Mal sein Bistouri in das Hirn eines Menschen tauchte, dessen Abszess er dadurch entleerte, wurde zwar die Diagnose des grossen Meisters aller Orten bewundert und gepriesen, allein sein kühnes Vorgehen fand vorerst keine Nachahmer. Denn sein Kranker erlag wenige Tage nach dem Eingriff seinem Leiden und der anfängliche Erfolg war nicht überzeugend genug, um seine Zeitgenossen von ihrem Vorurteil von der Unantastbarkeit des Hirns, als des Seelenorgans, abzubringen. Erst die Erfahrung an Verwundungen des Hirns unter komplizierten Schädelfrakturen lehrten, dass das Antasten von Hirnsubstanz nicht so gefährlich sei, wie noch Sir Astley Cooper glaubte, welcher sich scheute, selbst nur locker im Hirn steckende Knochensplitter zu entfernen. Je genauer und sorgfältiger man die Hirnbröckel aus der Tiefe komplizierter Schädelfrakturen fortschaffte, und die Quetschwunde der Rinde glättete, desto bessere Resultate erzielte man. Aber erst experimentelle Untersuchungen am Hirn von Hunden und Affen erwiesen evident die relative Indifferenz eines tief in die Markmasse der Hemisphären geführten Schnittes. Trotzdem scheute man sich beim Menschen noch lange vor energischeren Eingriffen. Bei Abszessen benutzte man nicht nur zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken die Hohlnadel, und erst auf E. v. Bergmanns lebhaftes Eintreten für den Gebrauch des Messers zur Exploration des Gehirns wurde dessen Verwendung allgemeiner. Heute sind wir gewohnt, die diagnostischen Punktionen und Inzisionen als einen relativ harmlosen Eingriff zu betrachten und das Gehirn als ein Organ anzusehen, das gegen solche Insulte ausserordentlich tolerant ist, das man, wie ich einmal einen bekannten Otiater sagen hörte, »ziemlich brutal« behandeln kann. In der Tat sind Hunderte von Fällen mitgeteilt worden, bei denen zahlreiche Einstiche, Schnitte, ja

[1]) Dupuytren, Theoretisch-praktische Vorlesungen über Verletzungen durch Kriegswaffen, Berlin 1836, S. 394; cf. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, III. Auflage.

Zerreisungen der Hirnsubstanz mit Spreizzangen von den Trägern reaktionslos überstanden worden sind.

Dagegen sind Mitteilungen über Unglücksfälle bei der Ausführung der explorativen Hirnpunktion höchst spärlich in der Literatur zu finden, was indessen keineswegs beweist, dass sie gar so selten vorkommen. Denn die Versuchung, Misserfolge zu veröffentlichen, ist nicht sehr gross. Manche deuten ihre üblen Erfahrungen auf diesem Gebiete nur an, wie Lescinsky[1]), der meint, dass »die jetzt so beliebten Explorativpunktionen« bei nicht feststehender Diagnose zu häufig gemacht und nicht in jedem Falle ungestraft vorgenommen werden. Er warnt vor der allzuhäufigen Anwendung derselben und nähert sich dem Standpunkt, den v. Bergmann vor za. 20 Jahren vertrat, als er riet, nur sicher diagnostizierte Abszesse operativ anzugehen. Andere Autoren, die das Glück hatten, einen nur vage vermuteten Hirnabszess durch ihre Punktionen zu diagnostizieren und ihre Kranken zu retten, treten lebhaft für frühzeitige Exploration des Hirns ein. Erfahrene Operateure, wie Körner[2]), befürworten eine Einschränkung des exploratorischen Vorgehens, woraus hervorgeht, dass sie die Hirnpunktionen keineswegs für harmlos halten. Im übrigen mahnt kaum eine Warnung in den Lehrbüchern zur Vorsicht.

Für die Exploration des Gehirns auf etwa vorhandene Abszesse kommen besonders drei Instrumente in Betracht, nämlich die Hohlnadel mit Aspirationsspritze, das Skalpell — rechtwinklig abgebogen von Preysing besonders empfohlen — und die Kornzange oder Péanklemme. Andere Instrumente, wie die Hohlsonde oder madrinbewaffnete Troikare ohne Aspirator werden kaum noch benutzt, sie haben sich als zu unzuverlässig erwiesen. In England und in den Vereinigten Staaten wird Macewens searcher, ein vorn geschlossener Troikar mit seitlichen Öffnungen, häufig verwandt. Bei uns hat dieses, auch nicht absolut zuverlässige[3]) Instrument keine Anhänger gefunden. Von den meisten Operateuren wird das Skalpell bevorzugt, nur wenige gebrauchen zur Exploration ausschliesslich die Nadel, wie Heine.[4]) Er ist dem Vorwurf, den man der Hohlnadel macht, dass sie sich leicht verstopfe und deshalb unsicher sei, dadurch begegnet, dass er Nadeln mit weiterem Lumen verwendet, die ihn, wie er sagt, nie mehr im Stich gelassen haben. Andere Operateure benutzen wie auch wir je nach der Dringlichkeit

[1]) Z. f. O., Bd. 42. S. 80.
[2]) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc.
[3]) cf. Uchermann, Z. f. O., Bd. 46, S. 331.
[4]) Heine, Lehrbuch der Operationen am Ohr.

der Symptome, je nach dem Allgemeinbefinden und dem Operationsbefunde Nadel oder Skalpell. Absolute Sicherheit gewährt auch die Exploration mit dem Skalpell nicht. Der Eiter kann so dickflüssig sein, die durchschnittene Hirnschicht oder die Kapselmembran sich so fest aneinander legen und so wenig klaffen, dass kein Eiter zum Vorschein kommt, trotzdem der Abszess getroffen worden ist. Erst Spreizen der Inzisionswunde mit der Kornzange oder der Péanklemme macht den Eiter abfliessen. Derartige Fälle sind von Hansberg[1]), Müller[2]), Grunert[3]) und in einem Falle auch von uns beobachtet worden. Wir haben somit die Pflicht, in besonders dringlichen Fällen, in welchen wir unserer Diagnose sicher zu sein glauben, zur Spreizzange zu greifen, falls die Inzision allein keinen Eiter zu Tage förderte.

Doch sehen wir zu, welche Gefahren der mit den genannten Instrumenten ausgeführten Hirnpunktionen theoretisch anhaften und was darüber in der Literatur mitgeteilt worden ist.

Die Verletzung der Ganglienzellen der Rinde und der Faserzüge im weissen Marklager

bringt, wie bereits erwähnt, in den für uns in Betracht kommenden Gegenden so gut wie nie die Gefahr sekundärer Ausfallserscheinungen mit sich. Selbst makroskopisch-anatomisch ist, wenigstens bei Punktion mittels der Hohlnadel, trotzdem dabei fast regelmäfsig kleine Hirnzylinder ausgestanzt werden, nach wenigen Tagen oft keine Schädigung der Hirnsubstanz mehr nachzuweisen, der Stichkanal ist oft unauffindbar. Nun begnügt sich der Operateur zumal in solchen Fällen, wo der Verdacht der Eiteransammlung im Gehirn dringend ist, oder wo schlechtes Allgemeinbefinden die Entleerung des eventuell vorhandenen Abszesses dringend erheischt, nicht mit einem oder wenigen Einstichen, er macht deren mehrere. In Stokers[4]) Falle förderte erst der neunte Einstich Eiter zu Tage. Botey[5]) machte bei einer Patientin fünfzehn Punktionen stets 3—4 cm tief in den Occipitallappen. Die Punktionen waren negativ und wurden von der Patientin gut vertragen. Doch sah Joël[6]) bei einem Patienten mit seröser Meningitis, nachdem er za. 12 tiefe, konzentrische Schnitte in den linken Schläfenlappen ausgeführt hatte,

1) Z. f. O., Bd. 44, S. 355 u. 358.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 49.
3) A. f. O., Bd. 54, S. 89.
4) Cit. nach Körner. Otitische Erkrankungen etc.
5) Internationaler Otologenkongress in Bordeaux 1904.
6) Deutsche med. Wochenschrift 1895, Nr. 8.

in der Folgezeit sensorische Aphasie auftreten, welche sich aber nach vier Wochen zurückbildete. Hier ist die Möglichkeit, dass das Trauma diese Störung herbeigeführt hat, nicht ganz von der Hand zu weisen. Voss[1]) punktierte bei einem 13jährigen Knaben sowohl Schläfenlappen wie Kleinhirn links nach den verschiedensten Richtungen, ohne Eiter zu finden. Es trat dabei mehrfach Erbrechen und Würgen auf. Auch hier mag die Reizung des Hirns die Ursache dieser Störungen gewesen sein.

Gewöhnlich jedenfalls machen derart zahlreiche Einschnitte klinisch weder Reiz- noch Ausfallserscheinungen. Aber sie bringen doch schon recht beträchtliche Läsionen des Hirngewebes zu Wege. Kümmel[2]), Delseaux[3]), Grunert und Dallmann[4]) u. a. sahen nach Punktionen und Inzisionen z. T. ausgedehnte Erweichungsherde.

Noch beträchtlicher müssen die Zerstörungen sein, wenn die Péanklemme mehrfach eingeführt und gespreizt worden ist, denn sicher kommt es dabei meist nicht nur zu einer einfachen Lüftung der mit dem Skalpell gesetzten Inzisionswunde, sondern auch zu Zerreissungen des Gewebes. Doch sieht man auch dann keine Ausfallserscheinungen. Indessen liegt die Gefahr solcher Verletzungen und der daraus resultierenden Erweichungsherde meines Erachtens in ihrer leichteren Infizierbarkeit. So wie traumatische Läsionen der Knochen besonders zu Osteomyelitis disponieren, falls Eitererreger im Körper zirkulieren, so dürfte auch am Hirn ein derartiger Erweichungsherd besonders leicht der Abszedierung unterliegen. Natürlich ist im konkreten Falle der Nachweis nicht immer zu führen, dass die erste Exploration des Gehirns ätiologisch für den bei der späteren Probepunktion oder der Autopsie gefundenen Abszess anzuschuldigen ist. Denn in allen Fällen, in denen zur Punktion geschritten worden ist, lag ja bereits der Verdacht vor, dass ein Abszcess vorhanden sei. Ist es da nicht für den Operateur näherliegend, anzunehmen, dass der bei der späteren Exploration oder bei der Sektion gefundene Abszess das erste Mal verfehlt worden sei, dass er vielleicht inzwischen gewachsen sei, als dass er die von ihm ausgeführte Punktion und ihre prädisponierende Wirkung ätiologisch anschuldigt? So finde ich in der Literatur für meine Vermutung, dass die Läsion des Gehirns durch Erleichterung der Infektion doch wohl Schaden stiften mag, kaum

---

1) Z. f. O., Bd. 53, S. 60.
2) 4. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Jena, 1904.
3) A. f. O., Bd. 57, S. 310.
4) A. f. O., Bd. 62, S. 100.

eine Bestätigung. Nur Uchermann[1]) bespricht diese Möglichkeit in der Epikrise eines weiter unten angeführten Falles von sekundärer Abszessbildung.

Die Gefahr, die grossen zentralen Ganglien zu verletzen, ist anscheinend sehr gering. Ich finde nicht einen einzigen Fall einer derartigen Verletzung in der Literatur. Punktiert man am Schläfenlappen nicht tiefer wie 3 bis $3^1/_2$ cm, so bleiben die Zentralganglien ausserhalb des Bereichs des Punktionsinstrumentes. Die für das Stirnhirn von Onodi angegebenen Tiefenmaſse, bei deren Überschreitung sie in Gefahr kommen, verletzt zu werden, sollen weiter unten zitiert werden.

Vor der Gefahr der Verletzung des Seitenventrikels ist vielfach gewarnt worden. Zwar führt die zufällige Eröffnung des Seitenventrikels bei der Exploration gewöhnlich nicht zu schlimmen Folgen. So konnte Hammerschlag[2]) in einem Falle von Verletzung des Seitenventrikels drei Tage später bei der Obduktion den Stichkanal nicht mehr nachweisen. Doch wird eine unbeabsichtigte Eröffnung gefährlich, wenn durch den Einstich eine Infektion des Ventrikels vermittelt wird, oder die Gefässe des Plexus verletzt werden. Die Infektion ist natürlich gegeben, wenn durch das explorierende Instrument eine direkte Kommunikation des Ventrikels mit dem Eiterherde hergestellt wird. Sie tritt aber auch dann leicht ein, wenn aus dem Ventrikel längere Zeit Liquor durch den Stichkanal sich nach aussen ergiesst. So kam es in dem weiter unten zitierten Falle von Schulze[3]) zu Meningitis, so sah Danielsen[4]) sogar nach einer nach Neisser-Pollak ausgeführten Hirnpunktion bei dauerndem Liquorabfluss aus dem angestochenen Ventrikel Meningitis auftreten. Man hat also allen Grund, besonders bei Verdacht auf Hirnabszess, sich vor einer Verletzung des Ventrikels zu hüten.

v. Bergmann (l. c.) gibt für den Schläfenlappen an, dass man über dem Gehörgang bereits in einer Tiefe von 3 cm das Unterhorn des Seitenventrikels treffen könne. Von der Schuppe aus könne man tiefer mit dem Skalpell eingehen, um weiter nach vorn oder hinten gelegene Abszesse aufzusuchen. Körner (l. c.) gibt als grösste Tiefe, bis zu der man vordringen dürfe, 4 cm an. Die

1) Z. f. O., Bd. 46, S. 366.
2) M. f. O. 1901, S. 7.
3) A. f. O., Bd. 59, S. 115.
4) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 6.

meisten Autoren halten 3—4 cm für die Grenze des Erlaubten. Nur Heine (l. c.) sagt, dass er sich nicht scheue, in grössere Tiefen vorzugehen, nachdem er einmal einen Kleinhirnabszess mit der Hohlnadel in 7 cm Tiefe gefunden habe. Hansberg[1]) hat an einer grossen Anzahl von Schädeln und Hirnen von Erwachsenen Messungen vorgenommen. Er fand, dass die Ausdehnung des Seitenventrikels grossen Ungleichmäſsigkeiten unterliegt. Das Unterhorn sah er in einigen Fällen sich so weit nach unten erstrecken, dass die Entfernung von der äusseren Fläche des Schläfenlappens nur $2^1/_2$—3 cm betrug. Dabei fand sich der gewöhnlich $1^1/_2$—2 cm oberhalb der Felsenbeinfläche gelegene Boden des Unterhorns manchmal bis auf 1 cm reduziert. Bestimmte Zahlen lassen sich natürlich bei der Variabilität der Schädelform nicht geben, im allgemeinen kann man nach Hansberg den Satz aufstellen: Je schmaler der Schädel, um so näher liegt das Unterhorn der Aussenfläche des Schläfenlappens. Hansberg rät, von aussen her nie über 3 cm beim Einstich ins Hirn hinauszugehen.

Für das Stirnhirn gibt Onodi[2]) auf Grund seiner anatomischen Studien genauere Daten für die explorative Hirnpunktion. Sie soll »oberhalb des Bodens der vorderen Schädelgrube, aber nicht über 18 mm ausgeführt werden, sonst kann die Nadel den seitlichen Gehirnventrikel und die Hirnganglien treffen; unter dieser Höhe kann man 4—5 cm nach hinten und lateralwärts vordringen, einerseits bei Vorhandensein von Sprachstörungen, anderseits bei Beachtung jener Tatsache, dass im basalen Teil der Frontallappen öfters Abszesse infolge der Erkrankung der mit der unteren Frontallappenfläche benachbarten Nebenhöhlen vorkommen können. An der konvexen vorderen Frontallappenfläche im Gebiete der Stirnhöhle auszuführende Gehirnpunktionen betreffend, kann die Nadel 20 mm oberhalb der Gehirnbasis in sagittaler Richtung nach rückwärts in einer Entfernung von 38 und 40 mm den seitlichen Gehirnventrikel und die Gehirnganglien erreichen, aus diesem Grunde darf die Explorationsnadel nur 2—3 cm vordringen. Wenn man aber in der Nähe der motorischen Rindenzentren, in Fällen von Reizerscheinungen oder Lähmungen der Extremitäten, bei direkten oder Fernwirkungen im Gebiete des Gyrus centralis anterior oder der Capsula interna, eindringen muss, dann kann die Nadel von der Gehirnbasis 4 cm nach aufwärts und rückwärts und eine Strecke weiter gegen das vom Polus frontalis 8, 9 bis 10 cm entfernte Gebiet des Gyrus centralis

[1]) Z. f. O., Bd. 25, S. 19.

[2]) Onodi, Die Stirnhöhle, Wien 1909, S. 82.

anterior vordringen«. Auch hier wird man beachten müssen, dass dies nur relativen Wert haben könne.

Am Kleinhirn liegen die Verhältnisse einfacher. Die blosse Betrachtung des Schädels wird in jedem Fall mit grosser Sicherheit die Tiefe ermessen lassen, in welcher man auf den in seinen Grössenverhältnissen wenig variabeln vierten Ventrikel treffen kann. Ihn und die an der Oberfläche liegenden Gefässe vermeidend, wird man, wie Heine es tut, bei Punktionen unbesorgt selbst in grössere Tiefen eingehen können.

Eine unbeabsichtigte Verletzung des Ventrikels kann bei dem Gebrauch der Kornzange bezw. Péanklemme statthaben, ohne dass man mit diesen Instrumenten selbst in allzugrosse Tiefe eindringt. Sie haben den Nachteil, sich an dem am tiefsten eingeführten Ende am stärksten zu spreizen. Natürlich müssen auch die Zerreissungen des Gewebes in der Tiefe am beträchtlichsten sein. In einem von Schulze[1]) aus der Hallenser Klinik mitgeteilten Falle kam es nun beim Spreizen der Inzisionswunde mit der Kornzange zur Eröffnung des Seitenventrikels, und da dieser bald infiziert wurde, trat wenige Tage nach der Operation der Exitus ein. Schulze erklärt den Vorgang so, dass der durch Hydrocephalus internus gedehnte Ventrikel infolge des erhöhten Innendruckes in die gespreizte Inzisionswunde hinein geplatzt sei. Gleichviel, ob diese Erklärung zu Recht besteht, oder ob die Eröffnung auf die Zerreissung der Ventrikelwand durch das spreizende Instrument zurückzuführen ist, jedenfalls tut man gut, sich beim Gebrauch der Kornzange dieser Möglichkeit zu erinnern.

Eine weitere in Betracht kommende Gefahr der diagnostischen Hirnpunktionen liegt in der Möglichkeit der

Verletzung grösserer Gefässe.

v. Bergmann (l. c.) achtete diese Gefahr gering. Er schreibt: »Mit dem Bluterguss aus einem Hirngefässe verband man die Vorstellung von der Bildung eines grossen hämorrhagischen, sogenannten apoplektischen Herdes inmitten des Organes. Aber die von diesem verursachten Unterwühlungen und Zertrümmerungen von Hirnsubstanz sind beim Schnitt schon deshalb unwahrscheinlich, weil durch die offene Wunde das Blut seinen Weg einfach nach aussen nehmen wird. Der Hauptteil der Blutung stammt bei dem empfohlenen Eingriffe, wenn er nicht tiefer als 4—5 cm eindringt und vor dem Dache der Seiten-

[1]) A. f. O., Bd. 59, S. 115.

ventrikel einhält, aus der Durchtrennung der Piagefässe, nicht aus der Hirnsubstanz selbst. Gegen diese Hämorrhagie besitzen wir aber in der provisorischen und temporären Jodoform-Tamponade, von welcher ich bei blutenden Hirnverletzungen in der Behandlung komplizierter Frakturen schon lange den ausgiebigsten Gebrauch mache, ein ganz vortreffliches Mittel.«

Tatsächlich haben Hunderte von Hirnpunktionen bewiesen, dass die Gefahr der Gefässverletzung nicht allzu gross ist. Aber dass sie nicht ganz ausser Acht zu lassen ist, zeigte uns doch folgender Fall, den wir im vergangenen Jahre beobachteten.

Ein 39 Jahre alter Arbeiter Wilhelm Br. aus Löwenberg wurde unserer Poliklinik in leicht somnolentem Zustande zugeführt. Es bestand rechts eine alte Otitis media mit stark fötidem Sekret, anscheinend — die Somnolenz gestattete keine ganz exakte Prüfung — Taubheit rechts, Pulsverlangsamung, Nystagmus nach der ohrkranken Seite. Kaltwasserversuch rechts völlig negativ. Augenhintergrund beiderseits frei von Veränderungen. Temperatur 38,4.

An dem Vorhandensein einer intrakraniellen Erkrankung bestand kein Zweifel, und die Diagnose schwankte zwischen Kleinhirnabszess und Meningitis. Da ätiologisch nur die Ohrerkrankung in Frage kam, haben wir noch am Tage der Aufnahme die Freilegung der Mittelohrräume ausgeführt. Es fand sich ein verjauchtes Cholesteatom des Mittelohrs, die Sinuswand und die Dura der hinteren Schädelgrube verdickt, granulierend. Die Kleinhirndura wurde weithin freigelegt, dann mit dem Skalpell nach verschiedenen Richtungen mehrfach 4—5 cm tief punktiert und da kein Eiter sich zeigte, in die Punktionsöffnung eine Péanklemme eingeführt und gespreizt. Auch so wurde kein Eiter gefunden. Die Exploration des Schläfenlappens von der Wundhöhle aus mittels Skalpells und Péanklemme war gleichfalls erfolglos. Aus der Inzisionsöffnung der Kleinhirndura drängte sich die Hirnmasse wurstförmig vor. Tamponade der Operationshöhle mit Vioformgaze-Verband.

In den letzten Minuten der Operation war die Atmung unregelmäfsig und röchelnd geworden. Sie wurde schnell schlechter, um bald völlig zu sistieren. Dabei war der Puls kräftig, voll, aber stark verlangsamt. Da künstliche Atmung die Respiration nicht wieder in Gang bringen konnte, wurde schleunigst der Verband gelöst und die Dura breit indiziert, um wenn möglich das Atemzentrum von dem lähmenden Druck einer Blutung zu befreien. Vergeblich, die Atmung kam nicht wieder in Gang, der Puls wurde langsam schlechter, um zehn Minuten später für immer aufzuhören.

Bei der im pathologischen Institut der Universität ausgeführten Obduktion fand sich Blut in weiter Ausdehnung zwischen den Meningen und in allen Hirnventrikeln; der vierte Ventrikel war bis zu Daumenglieddicke ausgedehnt, mit Blut gefüllt. Die genaue Untersuchung zeigte,

dass die Arteria cerebri profunda dextra dicht vor ihrem Eintritt ins Gehirn verletzt worden war. Ferner fanden sich meningitische Herde in der Umgebung des Porus acusticus internus.

Es hatte also das Skalpell nicht die in der Durawunde freiliegenden Gefässe verletzt, sondern erst nach Durchschneidung einer dickeren Hirnschicht eine grosse Schlagader getroffen. Die Blutung nach aussen war nicht nennenswert und deutete durchaus nicht auf eine arterielle Gefässverletzung. Man mag hier einwenden, dass man aus der Tiefe und der Richtung des eingedrungenen Instrumentes kombinieren müsse, wo etwa seine Spitze sich befinde. Indessen wie unsicher sind solche Kombinationen, da nicht nur die Grösse des Schädels, seine Form, das Alter des Kranken in Rechnung zu setzen sind, sondern auch die pathologischen Veränderungen im Schädelinnern Verschiebungen herbeiführen können. Wie hochgradig derartige Verschiebungen mitunter sind, zeigt die Abbildung, die Preysing[1]) von einem Hirnabszess gegeben hat. Der Abszess hatte den dritten Ventrikel etwa einen Zentimeter über die Mediane hinaus verdrängt.

Jedes spitze oder scharfe Instrument kann eine Gefässverletzung zu Wege bringen. Pfeiffer[2]) berichtet über einen Fall, in welchem bei einer mit der Hohlnadel ausgeführte Hirnpunktion (nach Neisser-Pollack) die Arteria corporis callosi mit letalem Erfolge verletzt wurde. Die Arterie war durch einen vom Siebbein ausgehenden Tumor hochgedrängt worden. Auch Tietze[3]) erlebte bei der Ausführung einer derartigen Punktion Tod durch Respirationslähmung, als deren Ursache die Obduktion eine arterielle Blutung nachwies. Aus der Erlanger Ohrenklinik teilte Bever[4]) folgenden Fall mit:

Bei der Influenzaotitis war es innerhalb dreier Wochen zur Bildung eines Schläfenlappenabszesses gekommen. 20 Minuten nach der zur Aufsuchung des Abszesses vom Tegmen tympani vorgenommenen Punktion trat unter Respirationslähmung der Tod ein. Wie sich bei der Sektion zeigte, durchdrang der vorderste, schräg nach vorn gerichtete Punktionskanal den Schläfenlappen und verletzte in der Mitte der Fossa Sylvii die in derselben verlaufenden Gefässe. Die von hier ausgehende Blutung erstreckte sich über die ganze rechte Hemisphäre, besonders aber entlang der Hirnbasis gegen Pons und Medulla. Begünstigt wurde die Blutung durch die alsbald nach der Punktion vorgenommene Lumbalpunktion.

---

1) In Körners: Otitische Erkrankungen des Hirns etc.

2) A. f. Psychiatrie, Bd. 42, 2. Heft.

3) Beiträge zur Chirurgie des Kleinhirns. 37. Vers. d. Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1908.

4) Z. f. O., Bd. 57, S. 322.

Der kirschgrosse Abszess sass direkt unter der Hirnoberfläche, sein zäher Eiter war nicht aspiriert worden.

Dench[1]) eröffnete in einem Falle bei der Exploration des Kleinhirns den vierten Ventrikel von der Seite her und verletzte ein Gefäss am Dache des Ventrikels, was eine ausgedehnte Blutung in den Spinalkanal zur Folge hatte. Doch erlag das Kind nicht dieser Verletzung, sondern einer Bronchopneumonie. Heine[2]) sah bei einem Patienten, bei dem am Tage vor dem Exitus noch eine Punktion mit dem Messer gemacht worden war, bei der Autopsie eine Blutung an der Basis der mittleren und hinteren Schädelgrube, die bis tief in den Spinalkanal hineinreichte und ziemlich frisch aussah. Es bestanden noch zahlreiche andere Komplikationen, die wohl geeignet waren, den Tod herbeizuführen, aber »wenn man die ausgedehnte Blutung sah, musste sich doch der Gedanke aufdrängen, ob sie nicht die letzte Ursache war.«

Aber auch die Verletzung der an der freigelegten Durastelle verlaufenen Piagegefässe kann zu bedenklichen Blutungen in die subpialen und arachnoidealen Räume führen. Bluten solche Gefässe bei der Operation stark, so wird man versuchen, sie mit der Klemme zu fassen und zu ligieren, oder man wird, wie v. Bergmann tamponieren. Aber wie schwierig ist die Unterbindung von Arterien, die in der Tiefe der Ohrwunde über dem Tegmen bluten! Sie sind schlecht zu sehen, schwer zu fassen, die Unterbindung selbst ein technisches Kunststück. Begnügt man sich mit der Tamponade, so ist man keineswegs sicher, dass keine Blutung zwischen die Hirnhäute stattfindet, weil es durch den Tampon hindurch nicht mehr nach aussen blutet. Hinsberg demonstrierte auf der Naturforscherversammlung in Breslau 1904 das Hirn eines Mannes, bei dem er das Kleinhirn von der hinteren Pyramidenkante aus exploriert hatte. Die Punktion war negativ ausgefallen, und die Wundhöhle hinterher tamponiert worden. Bald entstand Cyanose, die Atmung nahm Cheyne-Stokeschen Typus an, und trotz der Versuche, die Blutung zu stillen, kam der Patient etwa eine halbe Stunde später ad exitum infolge Respirationslähmung. Bei der Obduktion fand sich eine ausgedehnte Blutansammlung an der Basis cerebri, die vorwiegend subpial, zum Teil zwischen den Hirnhäuten sich befand. In den Blutgerinnseln war das verletzte Gefäss nicht nachzuweisen. Ausser einer Meningitis basilaris fand sich im Kleinhirn an der Stelle einer früheren Probeincision eine kleine umschriebene Erweichung. Vor kurzem sahen

[1]) A. f. O., Bd. 63, S. 289.
[2]) Passows Beiträge, Bd. 2, S. 160.

wir bei einem Kranken mit Kleinhirnabszess und Meningitis einige Stunden nach vergeblich ausgeführter Probepunktion, die wir nach Spaltung der Dura mittels der Hohlnadel vorgenommen hatten, Cheyne-Stokesches Atmen und hochgradige Pulsverlangsamung eintreten. Bei der Revision der Wunde konnten wir ein kleines spritzendes Piagefäss uns zu Gesicht bringen und es gelang uns, durch Eingehen zwischen die Hirnhäute mit der Kornzange reichlich mit Liquor vermischtes Blut abzulassen, worauf die Atmung wieder regelmäfsig wurde und die Pulszahl von etwa 56 auf über 80 stieg. Patient erlag jedoch bald seiner Meningitis.

Weitere Fälle habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden können. Ob sie tatsächlich so selten sind? Vereinzelte Mitteilungen von Operateuren lassen doch daran denken, dass ihnen ähnliche Dinge begegnet sind. Harris[1]) z. B. berichtet, dass er in zwei Fällen während der Hirnpunktionen Aufhören der Atmung beobachtet habe, bei einem Schläfenlappen- und bei einem Kleinhirnabszess. Künstliche Atmung, bezw. Tracheotomie waren vergeblich, doch lebte der eine Patient noch drei Stunden. Über den Obduktionsbefund wird leider nichts berichtet. Der Gedanke, dass hier Blutungen die Ursache des Todes waren, ist gewiss naheliegend.

Doch nicht nur in unübersichtlicher Tiefe sind die Blutungen oft bedenklich und schwer zu beherrschen, sondern auch oberflächlicher einsetzende Punktionen machen mitunter unangenehme Hämorrhagien. Schenke[2]) erlebte schon bei der Durchschneidung der Dura bei Trepanation über der Schuppe eine Gefässverletzung, »die eine beträchtliche Blutentziehung« aus dem Gehirn zur Folge hatte. In der Annahme, dass es sich um ein Piagefäss handelte, versuchte er dasselbe mit zwei Pinzetten zu fassen, doch vermehrte sich die Blutung dabei derart, dass es unmöglich war, weiter zu operieren. Es wurde noch das Kleinhirn unter dem Sinus mittels der Pravazspritze mit negativem Erfolge punktiert, dann die Wunde »kräftig« tamponiert und verbunden. Die Autopsie zeigte an der Operationsstelle die Hirnsubstanz bis zu 2 cm Tiefe erweicht und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt (»traumatische Encephalitis«).

Auch sonst sind starke Blutungen beim Einstechen in die Hirnsubstanz mehrfach notiert, so von Schulze[3]), zweimal von Voss[4]).

---

[1]) Ref. A. f. O., Bd. 69, S. 158.
[2]) A. f. O., Bd. 53, S. 154.
[3]) A. f. O., Bd. 58, S. 12.
[4]) Z. f. O., Bd. 41, S. 199 und Z. f. O., Bd. 44, S. 176.

Sind derartige Blutungen auch nicht immer direkt tödlich, so mögen sie doch den Kranken in seiner Widerstandskraft wesentlich schwächen und dadurch zum fatalen Ausgang beitragen. Heine (l c.) sah bei einem Mädchen, bei welchem der Sinus ausgeräumt und die Jugularis unterbunden worden war, bei der Eröffnung eines Hirnabszesses eine sehr starke Blutung aus pialen Gefässen. Der Puls wurde schwach und in der Nacht nach der Operation trat unter dem Zeichen der Herzschwäche der Tod ein. Den starken Blutverlust glaubt er für den tödlichen Ausgang wenigstens mit verantwortlich machen zu müssen.

Nicht zu unterschätzen ist die Gefahr der

Verschleppung virulenter Keime

durch das zur Punktion verwandte Instrument. Folgende Möglichkeiten liegen vor: Von der infizierten Dura aus können die weichen Hirnhäute und die Hirnsubstanz selbst infiziert werden. Sind die weichen Hirnhäute schon infiziert, so können von hier aus Eitererreger ins Cerebrum verimpft werden. Umgekehrt ist es wohl möglich, dass von einem Hirnabszess aus durch abfliessenden Eiter die Meningen infiziert werden. Wir Ohrenärzte sind gewohnt — wenigstens die Mehrzahl von uns — das Hirn von der Mastoid- oder Radikaloperationshöhle aus zu explorieren. Nun sind diese Wunden von vornherein vollkommen infiziert. Die Dura ist in den meisten Fällen, die zur Exploration auffordern, granulierend, verdickt, in das Gewebe sind die Krankheitserreger eingedrungen. Die Dura aseptisch zu machen ist natürlich unmöglich. Was will da das Betupfen mit Sublimatlösung besagen oder das Reinigen mit Wasserstoffsuperoxyd! Selbst wenn die Dura gesund befunden worden ist, wird sie im Moment der Freilegung schon mit Bakterien überschwemmt. Eine Reinigung kann sie höchstens ärmer an Keimen machen. Etwas gewonnen ist damit gewiss, denn die Menge der Bakterien ist für die Infektion bekanntlich nicht gleichgültig. Der Eintritt einer Infektion ist bedingt durch das Verhältnis der Zahl und Virulenz der Krankheitserreger zu der Widerstandskraft des betreffenden Organs und seines Trägers. Mindern wir durch die Reinigung der Dura auch die Zahl der Bakterien, so sind doch die Virulenz derselben und die Widerstandskraft des Organs und des Organismus Faktoren, die wir nicht sicher zu beurteilen und nicht zu ändern vermögen. Punktieren wir also in der Operationshöhle durch die Dura hindurch, so verdanken wir es nur einem glücklichen Verhältnis dieser unberechenbaren Faktoren, wenn wir keine Infektion erleben.

Ganz auffallend gering sind in der Literatur Mitteilungen über Fälle sekundärer Meningitis nach Hirnpunktionen. Aber auch hier muss man sich fragen, ob nicht manche Fälle dieser Art einer unverdienten Vergessenheit anheimgegeben worden sind, ob denn nur theoretische Bedenken zu den weiter unten referierten prophylaktischen Maſsnahmen Veranlassung gegeben haben. Indessen selbst Kliniken, die, wie die Hallenser, mit anerkennenswerter Offenheit und Kritik ihr ganzes Material, nicht nur die guten, sondern auch die schlechten Erfahrungen publizieren, berichten über sekundäre Meningitis so gut wie nichts. Offenbar werden die weichen Hirnhäute bei der Hirnpunktion oder durch den aus einem Abszess abfliessenden Eiter nicht leicht infiziert. Zwar muss man annehmen, dass die Leptomeninx, wie alle lockeren, maschigen Gewebe, an sich leicht einer Infektion unterliegt, aber es müssen doch Verhältnisse vorliegen, die den Eintritt einer Infektion beträchtlich erschweren. Manchmal sind die weichen Hirnhäute durch eine leichte reaktive Entzündung schon in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verklebt, sodass Entzündungserreger nicht mehr in den freien Raum gelangen können. Aber diese glückliche Komplikation liegt doch nur in einer Minderzahl von Fällen in praktisch wertvoller Ausdehnung vor, und doch sind Infektionen so selten. Wären sie tatsächlich häufig, so müssten die Heilungsresultate nach einzeitiger Entleerung otogener Abszesse von aussen her beträchtlich schlechter sein, als wenn sie durch die Ohroperationshöhle entleert werden. Dieser Unterschied ist nur gering. Aber noch mehr müsste sich die Gefahr der Infektion der Meningen geltend machen, wenn der Abszess nicht nur nach der Ohrwunde, sondern auch noch durch eine zweite Öffnung nach aussen entleert wird. Hierbei scheint aber im Gegenteil die Prognose besser zu sein, als bei einfacher Eröffnung.

Wahrscheinlich werden meist durch den bei der Spaltung der Dura abfliessenden Liquor etwa vorhandene Keime weggeschwemmt. Dann legt sich das infolge der Eiterung geschwollene Hirn fest in die Trepanationsöffnung ein, so dass ein genügender Abschluss stattfindet und den Keimen der Weg zu den Meningen erschwert wird. Die bald eintretenden Verklebungen des Hirns und der Hirnhäute in der Umgebung der Trepanationsöffnung bilden dann weiterhin einen wirksamen Schutz gegen weitere Infektion. Kommen solche Verklebungen nicht zustande, fliesst dauernd Liquor ab, so ist die Gefahr der Meningitis gross. Schwarze[1]) punktierte bei einem Kranken das Hirn mittels

[1]) A. f. O. Bd. 38, S. 292.

Skalpell und Péan mit negativem Erfolge. Sogleich trat ein starker Hirnprolaps ein und reichlicher Abfluss von Liquor, der mehrere Tage anhielt. Patient erlag dann einer Meningitis, die an der Punktionsstelle vom Hirnprolaps ausgegangen war.

Nach Brieger[1]) spricht sich die Wirkung einer sekundären Infektion durch abfliessenden Hirnabszesseiter nicht immer in der Entstehung meningealer Eiterung aus. Es kann auch nur zu einem allmählich zurückgehenden Ödem innerhalb des gesamten Arachnoidealraumes — Meningitis serosa — kommen. welches sich klinisch in der Entwicklung von Augenmuskellähmungen und Neuritis optica nach der Abszessentleerung äussern kann. Doch ist der Hirnabszesseiter nicht immer so infektiös, dass er diese Wirkung ausübt.

Mir sind aus der Literatur folgende Fälle durch die Hirnpunktion induzierter Meningitis bekannt geworden:

Zaufal berichtete auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg 1893 über einen Fall von ausgedehntem otogenem Extraduralabszess. Da anfangs über die Quelle des Eiters Unklarheit bestand, punktierte er durch die erkrankte Dura hindurch das Gehirn. Am zweiten Tage nach der Operation starb der Patient, und Zaufal lässt es dahingestellt, ob er infolge eines urämischen Anfalls, da gleichzeitig chronische Nephritis bestand, ad exitus kam, oder infolge von Meningitis, die nach seinem Dafürhalten durch Übertragung von Entzündungserregern aus dem Gewebe der hochgradig entzündeten Dura durch die Punktionsnadel veranlasst sein dürfte. Miodowski[2]) teilt einen Fall von Rindenabszess der linken Kleinhirnhemisphäre mit. Im Anschluss und infolge der »entleerenden Manipulationen« entwickelte sich eine foudroyante Meningitis. In einem von Oppenheim und Rotter[3]) beobachteten Falle wurde ein Abszess im Schläfenlappen entleert, am zweitnächsten Tage verhaltenem Eiter Abfluss verschafft. Es entwickelten sich in den nächsten Tagen die Erscheinungen einer basalen Meningitis, an denen der Patient zu Grunde ging. Rotter nahm an, dass durch die Entleerung des Eiters aus der Tiefe des Gehirns bei der Punktion oder Drainage die Infektionskeime zu den Meningen gedrungen seien.

Das ist alles, was ich über sekundäre Meningitis in der Literatur habe finden können.

---

1) VII. internationaler Otolog. Kongress in Bordeaux 1904.

2) A. f. O., Bd. 77.

3) Oppenheim u. Cassirer, Der Hirnabszess, 1909.

Die Infektion des Hirngewebes als Folge der diagnostischen Hirnpunktionen ist mehrfach in der Literatur mitgeteilt worden. Zaufal sah bei dem bereits oben zitierten Falle von sekundärer Meningitis im Hirn lineare, der Dicke der Nadel entsprechende Abszesschen. Auch Körner[1]) gibt an, dass er in einem Falle aus den tieferen Schichten der infizierten Dura Infektionsstoff mittels der Nadel in die Tiefe verimpft habe. Reich an Zwischenfällen ist ein von Grunert und Meyer[2]) aus der Hallenser Klinik mitgeteilter Fall:

Bei einem Patienten, der die Symptome von Meningitis zeigte, wurde nach der Totalaufmeisslung der Schläfenlappen exploriert. Einschnitt in die blaurote, vorliegende Dura, Erweiterung des Schnitts mit dem Knopfmesser. Dabei erfolgte aus dem hinteren Duraschnitt eine starke venöse Blutung, die nur durch die Tamponade der ganzen Höhle zu stillen war. Da die Verhältnisse in der Tiefe unübersichtlich waren, wurde nach Zurückschieben der Weichteile und des Periostes von der Schuppe trepaniert. Einschnitt in die scheinbar normal gespannte, nicht pulsierende Dura. Pia hyperämisch, doch nirgends Eiter. Mehrfache Probeinzisionen mit dem Messer in den Schläfenlappen, ohne Eiter zu finden. Dagegen trat eine stärkere arterielle Blutung aus der Dura ein. Da Unterbindung und Umstechung misslangen, blieben die Schieber provisorisch liegen. Tamponade. Entfernung der Klemmen nach drei Tagen. Hirnprolaps vom Tegmen her und aus der Trepanationsstelle der Schuppe. Exitus.

Obduktion: Eitrige Meningitis. Im rechten Schläfenlappen findet sich eine ungefähr walnussgrosse, mit etwas Eiter und erweichten blutigen Fetzen gefüllte Höhle, welche das Ende eines Stichkanals bildet, dessen Wände von ähnlichem Aussehen sind. Der Stichkanal führt in die Mitte der Trepanationsöffnung der Schuppe. In dieselbe sind etwa zwei Esslöffel voll erweichter hämorrhagischer Hirnsubstanz prolabiert. Auch vom Tegmen her ist in die Ohrwunde Hirn prolabiert.

Die Autoren schreiben dazu:

»In unserem Falle beschleunigte leider der erfolglose Eingriff den Tod des Patienten durch rapides Umsichgreifen der Meningitis. Waren wir nach dem negativen Resultat unserer Operation in höchstem Grade überrascht, unsere sicher geglaubte Diagnose auf Hirnabszess nicht bestätigt zu sehen, so konnte für den ersten Augenblick ja sogar das Sektionsergebnis zweideutig erscheinen. Denn es fand sich ja eine walnussgrosse, mit fetzigen Wandungen ausgekleidete Höhle in der Tiefe des Schläfenlappens. Diese muss aber entschieden nur als das Ende des Einstichkanals des den Abszess suchenden Messers, welches wahr-

[1]) Verh. der deutschen Otolog. Gesellschaft, 1895.

[2]) A. f. O., Bd. 38, S. 227.

scheinlich infiziert an der bereits entzündlich erkrankten Pia hier in die Tiefe die Infektionskeime erst getragen und den encephalitischen Prozess erst induziert hat, angesehen werden. Denn hätte er bereits vorher bestanden, so hätte das Messer ihn erreicht und ihn uns durch Entleerung von Eiter offenbaren müssen.«

Luc[1]) punktierte bei einem Kranken mit Spindelzellensarkom das Stirnhirn mehrfach ohne Erfolg. Im weiteren Verlaufe der Krankheit fand er dann zwei Stirnhirnabszesse, die er als Folge der durch die nicht genügend desinfizierte Dura ausgeführten Punktionen auffasst. Witzel[2]) explorierte bei einem radikal operierten Patienten wegen ausgesprochener zerebraler Erscheinungen den Schläfenlappen. Bei der Spaltung der Dura floss wenig getrübte Flüssigkeit ab, die Gefässe der Arachnoidea waren in ganzer Ausdehnung des Trepanationsdefektes injiziert, das Gewebe schmutziggraugelb infiltriert. Es bestand also eine Leptomeningitis. Der Kranke erholte sich derart, dass er als geheilt vorgestellt werden sollte, doch wurde kurz darauf, etwa 4 Monate nach der Operation, ein Hirnabzess manifest, »ob metastatisch von dem noch immer eiternden Mittelohr aus, ob infolge der Hirnpunktion muss unentschieden bleiben.« Es hätte sich also möglicherweise um eine Verschleppung virulenten Materials von der infizierten Leptomeninx gehandelt. Bürkner und Uffenorde[3]) führten bei einem Kranken mit Extraduralabzess mehrfache Punktionen ins Kleinhirn aus mittels Skalpells und Péanklemme durch die stark entzündlich veränderte Dura. Sechs Wochen später manifestierte sich ein Kleinhirnabszess, der wohl, wie die Autoren annehmen, durch die Inzisionen induziert worden ist.

Uchermann[4]) explorierte bei einer 25jährigen Kranken mit ausgesprochenen zerebralen Symptomen zuerst das Kleinhirn mit Hohlnadel, Skalpell und Macewens searcher durch die normale, vorher gespaltene Dura unter dem Sinus mit negativem Resultat, dann untersuchte er den Schläfenlappen durch die normale Dura mit dem searcher. Als er auch hier nicht auf Eiter stiess, ging er über dem Sinus ins Kleinhirn, aus welchem er einen grossen Abszess entleerte. Acht Tage später drainierte er eine Ausbuchtung dieses Abszesses nach oben, indessen war die Besserung nach der Operation von kurzer Dauer. Fünf Tage später wurde, wenn ich den Autor richtig verstehe, ein Abszess im hinteren Teil des Schläfenlappens entleert. Nach weiteren sechs Tagen Exitus.

---

1) Arch. internat. de Laryngol. 1897, 2. ref. Z. f. O. Bd. 32, S. 198.
2) Zeitschr. f. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. 8.
3) A. f. O. Bd. 72, S. 72.
4) Z. f. O. Bd. 46, S. 330.

Über den Obduktionsbefund wird wörtlich folgendes mitgeteilt: »Kein Zeichen von Meningitis. Ungefähr im linken Gyrus temp. med., der obersten, hintersten Trepanationsöffnung entsprechend, ist eine walnussgrosse Abszesshöhle mit blutinfiltrierten Wänden. Die Höhle hat eine kanalförmige Verlängerung grade nach innen vornüber, der Boden derselben war 1 cm vom linken Seitenventrikel entfernt. Die Hirnmasse in der unmittelbaren Nähe der Abszesshöhle zeigte sich gelblich, als eiterinfiltriert. Ungefähr 2 cm nach vorn, etwas nach unten von dieser Abszesshöhle sieht man ein gleichfalls blutinfiltriertes Cavum auf der Oberfläche des Gehirns, der Grenze des Gyrus temporalis inf. und med. entsprechend. Grade innerhalb dieser Partie, ca. 1 cm in der Richtung nach innen und nach vorn, aber nicht hiermit korrespondierend, sieht man beim Durchschneiden einen walnussgrossen Focus von gelblicher Farbe, dessen mittlere Partie ramolliert ist.«

Ferner in der linken Kleinhirnhemisphäre eine ca. haselnussgrosse, nach aussen eröffnete Abszesshöhle. Ventrikel frei. Nach des Autors Ansicht sind die Abszesse im Temporallappen wahrscheinlich sekundär im Verhältnis zu dem zerebellären und indirekt vielleicht durch die ungenügende Drainage des letzteren (?) und die vorgenommenen Probepunktionen hervorgerufen. Die Patientin ist nach der ganzen Sachlage in letzter Linie den Folgen der Hirnpunktion erlegen!

Diese Fälle beweisen zur Genüge, dass die Gefahr, das Hirngewebe bei der Punktion zu infizieren, nicht etwa nur theoretisch konstruiert ist. Die Zahl der Beobachtungen ist sicher noch grösser; so weiss Krause[1]) aus der mündlichen Mitteilung eines ausgezeichneten Ohrenarztes, dass dieser eine solche Infektion gesehen hat. Immerhin darf man doch wohl sagen, dass die Gefahr nicht allzu gross ist. Meist tritt, wie auch Krause (l. t.) sagt, nach Ausführung der Punktion durch die erkrankte Dura, falls sie vorher nach Möglichkeit gereinigt worden ist, keine Abszedierung des Hirns ein, aber mit Sicherheit ist auf einen günstigen Ausgang einer solchen Punktion nicht zu rechnen.

Ist zum Zweck der Hirnpunktion die Dura mater gespalten worden, so ist damit eine der Vorbedingungen zur

Entstehung eines Hirnprolapses

gegeben. Es braucht nur noch eine Drucksteigerung im Schädelinnern vorhanden zu sein oder hinzuzutreten, die sich durch Abfluss von Liquor nicht alsbald ausgleicht, so drängt sich die Hirnsubstanz durch die Duralücke nach aussen vor und der Hirnvorfall mit all seinen Unbequemlichkeiten und Gefahren ist da. Fälle von Hirnprolaps nach diagnostischen Incisionen sind so zahlreich in der Lite-

[1]) Krause, Die Chirurgie des Hirns u. des Rückenmarks.

ratur zu finden, dass ich es mir versage, sie hier einzeln aufzuzählen. Dass die Gefahren, die der Hirnvorfall mit sich bringt, nicht allzu gross sind, dass hin und wieder sogar einmal der Prolaps von günstigem Einfluss auf den Ablauf der Krankheit zu sein scheint, habe ich a. O.[1]) ausgeführt. Von einigen Autoren ist aber der Hirnprolaps für den schlechten Ausgang verantwortlich gemacht worden. Während er für gewöhnlich bei der Heilung sich ins Schädelinnere zurückzieht, sind in einigen Fällen, auch nach negativen Probepunktionen. persistente Hirnprolapse entstanden. So bei einer unserer Patientinnen, deren gänseeigrosser, epidermisierter Prolaps für sie eine Quelle ständiger Belästigung und Gefahr ist.

Erwähnen möchte ich noch, dass auch in einigen Fällen von Hirnabszess zur Klärung der Diagnose die Punktion durch den intakten Schädel hindurch nach dem Neisser-Pollackschen Verfahren in Anwendung gebracht worden ist. Ein derartiges Vorgehen vermeidet zwar die Gefahren des Hirnprolapses, aber die Gefahren einer Gefässverletzung sind unvergleichlich grösser, da man selbst Blutungen aus oberflächlich liegenden Piagefässen nicht beherrschen kann. Noch bedenklicher ist die Gefahr einer Verschleppung virulenten Materials. Ein Extradural-, ein Subduralabszess, eine Meningitis können den Verdacht auf Hirnabszess erwecken. Geht die Punktionsnadel durch derart infiziertes Gewebe hindurch in die Hirnsubstanz hinein, so ist eine Infektion sehr leicht möglich. Geht man in der bei uns Otologen allgemein üblichen Weise vom erkrankten Ohr aus dem Eiter nach, so wird ein solcher Herd leicht entdeckt, der Symptomenkomplex geklärt und die Hirnpunktion ist in vielen Fällen dann überflüssig. Trifft bei einer Exploration durch den Schädelknochen hindurch die Nadel eine Stelle, wo nur noch die dünne Hirnrinde den Abszess im Hirn von den Meningen trennt, so ist ein Überfliessen von Eiter ausserordentlich leicht möglich. Besonders Krause[2]) hat diesen Bedenken lebhaft Ausdruck gegeben. Ich glaube deshalb kaum, dass das Neisser-Pollacksche Verfahren unter den Otologen Anhänger finden wird.[3])

Es fragt sich nun, in welcher Weise wir am besten die Gefahren der explorativen Punktionen und Inzisionen vermeiden oder vermindern können.

---

1) Z. f. O. Bd. 58. S. 1.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1908, S.
3) cf. Körner l. c. Nachträge zur 3. Auflage, S. 72.

Die Läsion des Hirngewebes, an sich unvermeidlich, aber auch praktisch von geringer Bedeutung, ist beim Gebrauch der Nadel am geringsten, stärker bei Anwendung des Skalpells, am beträchtlichsten beim Gebrauch der Péanklemme. Zur möglichsten Herabsetzung dieser Schädlichkeit würde also die Nadel den Vorzug verdienen.

Die Verletzung des Seitenventrikels meidet man leicht, wenn man sich an die oben angegebenen Daten hält. Ein Vorgehen in grössere Tiefen ist, angesichts der Tatsache, dass die Hirnabszesse fast immer in nächster Nähe des primären Herdes ihren Sitz haben, wohl stets überflüssig. Zur Kontrolle der Tiefe ist eine von verschiedenen Seiten empfohlene Zentimetereinteilung an den Punktionsinstrumenten von Nutzen. Beim Gebrauch spreizender Instrumente erinnere man sich der Möglichkeit tiefer gehender Zerreissungen.

Was die Gefahr der Blutung betrifft, so kann man der Nadel einen grossen Teil ihrer Gefährlichkeit dadurch nehmen, dass man sie nicht allzu scharf verwendet. Sie wird dann die Gefässe leicht zur Seite drängen, und die Gefahr der Blutung ist somit gering. Pfeiffer (l. c.) empfiehlt eine Platin-Iridiumnadel, die vor dem jedesmaligen Gebrauch ausgeglüht wird und schon aus diesem Grunde nicht besonders scharf ist. Auf diese Weise dürften sich gefährliche Gefässverletzungen sicherer vermeiden lassen. als dadurch, dass man, wie Bever (l. c.) rät, bestimmte Einstichrichtungen meidet.

Weniger leicht wird sich die Gefahr der Blutung beim Gebrauch des Skalpells umgehen lassen. Zwar wird man auch hier gut tun, kein allzu scharfes und spitzes Instrument zu nehmen, aber, wenn man es wie v. Bergmann nicht nur zum Einstechen, sondern zu wirklichen Einschnitten gebraucht, so ist eine gewisse gefährliche Schärfe desselben unerlässlich. Um einer eventuellen Blutung wirksam begegnen zu können, ist eine breite Trepanation, breite Inzision der Dura ratsam. Blutungen in der Tiefe der Ohrwunde über dem Tegmen sind weniger leicht und weniger sicher zu stillen, als oberflächlicher einsetzende, es würde deshalb die Exploration von aussen her der von der Tiefe der Ohrwunde aus vorzuziehen sein.

Der Gebrauch der Péanklemme dürfte die Gefahr der Blutung nicht vermehren.

Die Gefahr der sekundären Infektion der Meningen und des Hirns von aussen her liegt für Hohlnadel und Skalpell nur dann vor, wenn sie erkranktes Gewebe passiert haben. Hier würde die Punktion durch die am Ort der Wahl aseptisch freigelegte Dura, wie

Schwarze (l. c.) und Brieger empfohlen haben, gegen die Gefahr sichern. Allerdings ist es denkbar, dass unter der gesunden Dura die weichen Hirnhäute bereits infiziert sind. In diesem Falle würde die Spaltung der Dura die Sachlage klären, punktiert man dagegen durch die intakte Dura hindurch, so könnte eine Infektion des Hirns wohl stattfinden. Ein derartiges Vorkommnis, wie in dem Falle von Witzel, in dem erst der sekundäre, durch die Punktion entstandene Hirnabszess, nicht die primäre Meningitis zum Exitus führt, dürfte zu den extremen Seltenheiten gehören. Es braucht damit nicht gerechnet zu werden.

Besteht bei dem Kranken ein so ausgedehnter Extraduralabszess, dass es unmöglich ist, an einer gesunden Stelle durch die Dura zu punktieren, so empfiehlt es sich, wenn möglich, einige Tage zu warten, bis das erkrankte Gewebe sich einigermafsen gereinigt hat und erst dann zu punktieren. Meist hat dann die Exploration keine Infektion zur Folge. Drängen aber in einem derartigen Falle die Erscheinungen zu raschem Handeln, so spalte man die Dura breit und punktiere dann durch das blossliegende Hirn. Die Gefahr der sekundären Infektion des Cerebrums ist durch ein solches schichtweises Vorgehen gemindert. Die Bedenken, dass man dadurch die Meningen der Infektion mehr aussetzt, gründen sich mehr auf theoretische Erwägungen, wie auf Beobachtungen.

Am meisten hat die Gefahr der sekundären Infektion der Meningen durch den aus dem Hirnabszess abfliessenden Eiter die Autoren beschäftigt. Ist es rätlich, gleich an die Freilegung die Inzision der Dura und die Hirnpunktion anzuschliessen?

Die Mehrzahl der Otologen lässt der Freilegung sogleich die Exploration des Hirns folgen, ohne die Infektion der Leptomeninx zu fürchten.

Nach Neumann[1]) wird an der Klinik Politzers die Dura sogleich durch Kreuzschnitt breit gespalten. Hierauf wird gewartet, bis sich das Hirn mit einem Pol einstellt, was bei dem Bestehen eines Hirnabszesses rasch einzutreten pflegt. Sind somit durch das vordrängende Hirn die Subduralräume abgedichtet, so folgt die Punktion. Stellt sich das Hirn nicht ein, so spricht dies auch nach unseren Erfahrungen sehr gegen das Vorhandensein eines Abszesses.

Krause[2]) geht bei der Entleerung eines Hirnabszesses folgendermafsen vor: Er bildet aus der freigelegten Dura einen rechtwinkligen

---

1) 7. internat. Otolog. Kongress in Bordeaux 1904.

2) Die Chirurgie des Hirns und des Rückenmarks 1908.

Lappen mit der Basis nach unten. Die dazu nötigen Schnitte laufen nicht dicht am Trepanationsrand entlang, sondern sind 1 cm davon entfernt. Dann führt er von den Ecken der Duraöffnung schräge Schnitte bis zu den Ecken der rechtwinklig angelegten Knochenbresche und erhält so ausser dem grossen Duralappen drei niedrige Läppchen. Diese werden mit Hakenklemmen gefasst und nun der subdurale Raum durch Tamponade mit Vioform- oder Jodoformbinden abgedichtet, wobei der tiefstgelegenen Stelle als der am meisten gefährdeten besondere Sorgfalt gewidmet wird. Dann erst folgen die Punktionen.

Dench[1]) empfiehlt zweizeitiges Operieren: zuerst Trepanation am Ort der Wahl (bei Kleinhirnabszessen die Gegend hinter dem Sinus), Inzision der freigelegten Dura und Tamponade des Subduralraumes. Ist dieser nach 6 bis 24 Stunden durch Adhäsionen abgeschlossen, so wird die Hirnpunktion vorgenommen.

Macewen[2]) sucht in den Fällen, wo man 24 Stunden warten kann, nach der Freilegung der Dura mittelst Gazestückchen, die zwischen Knochen und Dura gelegt werden und mit $2^1/_2$% Karbollösung getränkt sind, Adhäsionen zu bilden. Scheinen sie ihm dann noch nicht fest genug, so wartet er weitere 12 bis 24 Stunden, ehe er den Abszess angreift.

Miodowski[3]) hat Versuche an Hunden angestellt, um festzustellen, wie weit eine Abdichtung der Subduralräume durch künstlich angeregte Adhäsionsbildung durch die Dura hindurch möglich sei. Er versuchte Betupfen der Dura mit reiner Karbolsäure, mit dem Argentumstift, vorsichtige Kauterisation mit dem Paquelin, Dauertamponade zwischen Dura und Schädelknochen mit Karbolsäure, Alkohol und Jodtinktur. Die besten Resultate ergab die Tamponade mit Jodtinktur und dieses Verfahren wurde in einem Falle auf den Menschen übertragen. Es sollte unter dem Schutze der durch die Jodtinktur angeregten Adhäsionen zwischen den Hirnhäuten und dem Hirn das Kleinhirn punktiert werden. Der Tampon wurde von dem Patienten anstandslos vertragen und blieb drei Tage liegen. Nach Ablauf dieser Zeit war er, offenbar durch hineinwucherndes Granulationsgewebe bereits leicht fixiert, so dass seine Lösung nicht ganz ohne Mühe gelang. Über den Effekt der Tamponade berichtet Miodowski nichts. Ein derartiges Vorgehen wäre natürlich nur dann anzuwenden, wenn der Operateur glaubt, ohne Schaden für seinen Kranken mehrere Tage ab-

1) A. f. O. Bd. 70, S. 284.
2) 7. internat. Otolog. Kongress in Bordeaux 1904.
3) A. f. O Bd. 77. S. 298.

warten zu können. Drängen die Symptome zur Entleerung des vermuteten oder sicher diagnostizierten Hirnabszesses, so empfiehlt Miodowski folgendes Verfahren: er umkreist den abzudichtenden Durabezirk mit einem schmalen, 1 bis 2 cm breiten gesäumten Gazestreifen, der fest zwischen die harte Hirnhaut und den Rand des gesetzten Knochendefektes eingeschoben wird. »Schon rein mechanisch werden die Hirnhäute aufeinander gepresst, dass grobe Eitermassen nicht mehr dazwischen durchdringen können.«

Was zunächst Macewens Verfahren betrifft, so muss man gegen die Anwendung einer $2^1/_2$ % Karbolsäurelösung schon theoretisch Bedenken haben.[1]) Miodowskis Versuche haben denn auch gezeigt, wie toxisch diese Lösung wirkt, dass bei ihrer Anwendung beim Hunde Nekrose der Dura und eitrige Arachnitis entstehen kann. Macewen hat übrigens seine glänzenden Erfolge ohne Anwendung seines Abdichtungsverfahrens erzielt. Wenigstens berichtet er bei den in seinem bekannten Buche angeführten Fällen nichts von dergleichen Mafsnahmen. Wie stellt Macewen ferner fest, ob die Adhäsionen nach 24 Stunden bereits fest genug sind? Man denke sich die Dura nur einigermafsen gespannt, wie will man da die Existenz oder gar die Festigkeit von Adhäsionen diagnostizieren!

Miodowski hat das Verdienst, durch seine Experimente die Möglichkeit einer Beeinflussung der weichen Hirnhäute durch die Dura hindurch sicher nachgewiesen zu haben. Aber die Übertragung des Verfahrens vom Hunde auf den Menschen bringt neue Fragen, die erst zahlreiche klinische und autoptische Beobachtungen lösen können. Die menschliche Dura ist beträchtlich dicker, als die des Hundes; die Wirkung der Jodtinktur durch die Dura hindurch auf die weichen Hirnhäute muss demgemäfs geringer sein. Werden also Adhäsionen von der gewünschten Festigkeit sich erzielen lassen? Wird die künstlich erzeugte Entzündung der Hirnhäute symptomlos verlaufen, oder etwa den bestehenden Symptomenkomplex zu trüben imstande sein?

Denchs Vorgehen erscheint bei aseptischem Vorgehen ziemlich unbedenklich.

---

[1]) Anmerkung: Szenes spricht in seinem Referat A. f. O. Bd. 66, S. 70 sogar von einer 5% Lösung. Schon mancher Finger ist nach 24stündiger Anwendung einer weit schwächeren Karbollösung, als hier angegeben, der Gangrän verfallen. Sollten die Dura und die Schädelknochen resistenter gegen dieses Gift sein als der viel besser vascularisierte Finger? Ein derartiger Lapsus calami könnte bei dem Ansehen, das Macewen geniesst, leicht verhängnisvolle Folgen zeitigen.

Krauses »Schutztamponade des Subduralraumes« muss meines Erachtens in ihrer Wirkung höchst zweifelhaft sein. Die Jodoformgaze saugt besonders dünnflüssigen Eiter, wie er aus Hirnabszessen doch manchmal in grosser Menge sich entleert, prompt auf, und ist sie damit durchtränkt, so kann sie die infektiösen Keime leicht an die weichen Hirnhäute weiter geben. Es erscheint fast unmöglich, zwischen der Dura und dem nachgiebigen, weichen Gehirn den Schutzwall mit dem porösen Material so dicht herzustellen, dass dieses seine Saugkraft verliert. Demnach dürfte die Tamponade des Subduralraumes die Meningen vor Infektion nicht sicher schützen, sie im Gegenteil vielleicht begünstigen.

Im Gegensatz zu all diesen Verfahren vermeidet das Vorgehen der Politzerschen Klinik alles, was Verschiebungen an und im Gehirn zuwege zu bringen geeignet ist. Wenn der vermutete Hirnabszess vor dem Durchbruch in den Ventrikel steht und nun aussen zur Abdichtung der arachnoidealen Räume die Dura gegen das Hirn gepresst, oder zwischen Hirn und Dura ein Schutzwall durch feste Tamponade errichtet wird, droht da nicht die Gefahr, dass diese Manipulationen den Durchbruch herbeiführen, mehr als die Gefahr der sekundären Meningitis? Nach allem, was die Literatur darüber bringt und was wir selbst beobachtet haben, ist die Gefahr der Infektion der weichen Hirnhäute durch abfliessenden Abszesseiter an sich sehr gering. Das von den meisten bewusst oder unbewusst angewendete Vorgehen Politzers erscheint wohl geeignet, sie noch weiter zu verringern.

Die Gefahr des Hirnprolapses wird bei der Exploration des Gehirns durch die Dura hindurch mittels der Hohlnadel vermieden. Spaltet man beim Gebrauch der Nadel vorher die Dura, oder benutzt man das Skalpell, so muss man auf einen Hirnvorfall gefasst sein. Ist die Dura am Ort der Wahl aseptisch freigelegt und blieb die Punktion negativ, so kann man die durchtrennte Dura und die darüberliegenden Weichteile durch die Naht wieder vereinigen. Würde dann auch die Duranaht dem vordrängendem Hirn schliesslich nachgeben, so bleibt der Prolaps immer noch durch die Haut gedeckt, und ist damit seiner Hauptgefahr, der Infektion, beraubt.

Zieht man aus den vorstehenden prophylaktischen Vorschlägen die letzte Konsequenz, so wäre es am ratsamsten, mit einer mäfsig abgestumpften Hohlnadel durch die am Ort der Wahl aseptisch freigelegte Dura mater hindurch zu punktieren. Man würde so die geringst möglichen Läsionen machen, wäre gegen Blutungen ziemlich gesichert und braucht keine Infektion von aussen und keinen Hirnvorfall zu fürchten.

Da man gewöhnlich bis zum Abszess noch eine dickere Hirnschicht zu durchstechen hat, wäre die Infektion der Meningen durch den vor der Duraspaltung abfliessenden Eiter kaum zu fürchten.

Allein ein derartiges Vorgehen hat auch seine Schattenseiten. Erstens bedeutet die Freilegung der Dura am Ort der Wahl eine neue Operation, während in der Ohrwunde die Dura bereits bloss liegt oder ohne weiteres freigelegt werden kann.

Dann ist der Hirnabszess, im allgemeinen wenigstens, in nächster Nähe des erkrankten Felsenbeins zu suchen und deshalb gewöhnlich von der Ohrwunde her am ehesten zu finden. So begibt man sich eines gewissen Vorteils, wenn man von aussen exploriert.

Immerhin neige ich nach Durchsicht der oben mitgeteilten Unglücksfälle dazu, in wirklich zweifelhaften Fällen die Punktion von aussen her für zweckmäfsiger zu halten. Natürlich wird man das Für und Wider in einzelnen Fällen gegen einander abzuwägen haben, wird bei sicher diagnostiziertem Abszess von der Ohrwunde ausgehen, ebenso bei zweifelhaften Symptomen, wenn man dem Kranken den zur aseptischen Freilegung der Dura nötigen Eingriff nicht mehr zumuten zu dürfen glaubt, oder Eile not tut. Ist das aber nicht der Fall, so würde ich unbedingt von aussen her explorieren.

Von den Instrumenten ist zweifellos die mäfsig abgestumpfte Aspirationsnadel das unbedenklichste zur Exploration des Gehirns. Leider ist der ihr gemachte Vorwurf, dass ihre Resultate unsicher sind, dass nur ein positiver Befund von Wert sei, nicht unberechtigt. Darüber lassen uns weder die Literatur noch unsere eigenen Erfahrungen im Zweifel. Jedenfalls lässt sich diese Unsicherheit mindern, vielleicht gänzlich beseitigen dadurch, dass wir wie Heine nur Kanülen mit weiter Lichtung — $1^1/_2$ bis 2 mm dürften zweckentsprechend sein — benutzen und sie, um eine Verstopfung durch ausgestanzte Hirnzylinder zu verhindern, mit einem Mandrin versehen in das Hirn einstechen. Zudem fragt es sich, ob wir unsere Diagnostik beim Gebrauch der Hohlnadel nicht noch verfeinern können, und das ist, glaube ich, wohl der Fall.

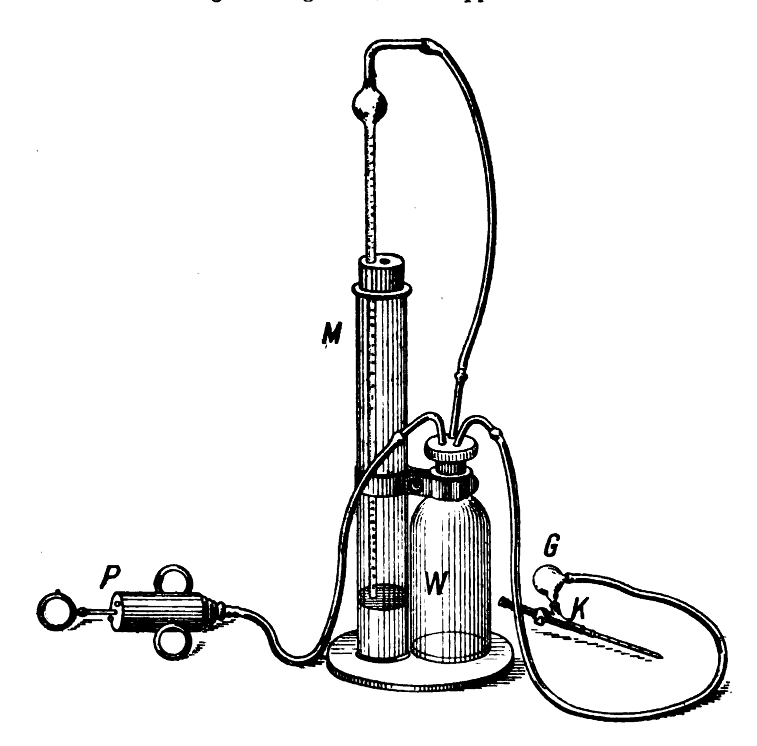
Hat die Nadel die Dura passiert und ist ins Gehirn eingedrungen, so bleibt nunmehr der Widerstand, den das Gewebe dem weiteren Eindringen entgegen setzt, wenn das Hirn normal, oder etwa durch Ödem gleichmäfsig in seiner Konsistenz verändert ist, im wesentlichen derselbe. Die Zunahme des Widerstandes, den die Nadel durch Reibung an den Wänden des Stichkanals mit zunehmender Tiefe erfährt, ist

kaum merkbar und nimmt übrigens in gleichmäfsiger Weise zu. Es ist nun mehrfach von Operateuren beobachtet worden, dass sie beim Durchstechen des Abszessbalges einen Widerstand fühlten. Knapp[1]) erwähnt sogar, dass die dicke Membran eines Kleinhirnabszesses von der Punktionsnadel zurückgedrängt, aber nicht durchbohrt wurde. Kümmel[2]), der das Messer zur Exploration brauchte, fühlte den Balg des Abszesses merklich zurückweichen, ehe das Instrument ihn durchdrang. Sobald ferner die Spitze der Hohlnadel in den Eiterherd gelangt, befindet sie sich in einem Medium von geringerer Konsistenz, das natürlich der vordringenden Nadel kaum einen Widerstand entgegensetzt. Ist der Eiter sehr dünnflüssig, so muss die führende Hand gradezu das Gefühl haben, als sei die Nadel in einen Hohlraum eingedrungen. Auch derartige Beobachtungen sind mitgeteilt worden. Meines Erachtens haben diese Mitteilungen aber nicht die Beachtung gefunden, die sie verdienen. Wenn solche grobsinnlichen Beobachtungen möglich waren, wenn bei dicker Kapsel und dünnflüssigem Eiter der grössere oder geringere Widerstand so sinnfällig waren, weshalb sollten dann nicht auch geringere Unterschiede im Widerstand bemerkbar sein, zumal wenn der Gefühlssinn durch die Aufmerksamkeit geschärft ist! Also man punktiere palpatorisch! Dabei wird ein gewisser Grad von Stumpfheit des explorierenden Instrumentes nur von Nutzen sein. Eine scharfe Nadel wird mit viel grösserer Leichtigkeit einen Abszessbalg durchdringen, der Widerstand viel weniger bemerkbar sein, als wenn wir uns mit stumpfer Nadel den Weg bahnen müssen. Auch die Abnahme des Widerstandes, wenn die Spitze im Abszess sich befindet, wird so deutlicher sein. Schwierigkeiten bereitet einer solchen palpatorischen Punktion jedoch die direkte Verbindung von Hohlnadel und Spritze; das gleichzeitige Anziehen des Spritzenstempels und das Vorschieben der Nadel gestattet kein feineres Fühlen. Es wird sich deshalb empfehlen, die Nadel von der Spritze zu trennen, indem man zur Beobachtung des Punktats an die Holznadel ein Glaszwischenstück und an dieses einen Gummischlauch anschliesst, der seinerseits mit einem Aspirator in Verbindung steht. Zur Messung des Aspirationsdrucks lässt sich erforderlichenfalls leicht ein Manometer anfügen.

Beifolgende Zeichnung stellt einen Apparat dar, wie wir ihn uns zur Hirnpunktion zusammengestellt haben.[3]) Ein kleiner Windkessel W

[1]) Archives of Otology, Bd. 29, S. 51.
[2]) Z. f. O., Bd. 25, S. 19.
[3]) Erhältlich bei Georg Härtel, Breslau, Albrechtstr.

steht durch drei luftdicht in den Deckel eingefügte Glasrohre und dickwandige Gummischläuche mit der Luftpumpe P, dem **Manometer M** und der Kanüle K in Verbindung. Zur Beobachtung des Punktats ist an die mit Zentimetereinteilung versehene Hohlnadel ein Glaskölbchen seitlich angefügt. Der in der Nadel befindliche Obturator schliesst diese beim Zurückziehen an ihrem Ende luftdicht ab. Das graduierte Rohr des Quecksilbermanometers gestattet, den negativen Druck in Zentimetern abzulesen. — Versuche mit dickem Stärkekleister. haben uns gezeigt, dass ein negativer Druck von etwa 35 cm bei Anwendung einer Kanüle von $1^1/_2$ cm lichter Weite zur Aspiration genügt. Am Lebenden haben wir noch keine Gelegenheit gehabt, den Apparat anzuwenden.



Die Erkenntnis, dass abnorme Resistenzverhältnisse vorliegen, ist natürlich von hoher diagnostischer Bedeutung. Sollte die Nadel wirklich keinen Eiter passieren lassen, etwa weil dieser zu dickflüssig ist, weil sie sich verstopft oder weil sie die derbe Kapsel nicht zu durchdringen vermag, so greife man zu Skalpell und Kornzange, die dann weniger exploratorisch als therapeutisch in Aktion zu treten haben. Auf diese Weise dürfte der Gebrauch des Messers zur Hirnpunktion, wenn auch nicht überflüssig, so doch beträchtlich eingeschränkt werden.

Ist in Vorstehendem der Nachweis geliefert, dass die explorative Hirnpunktion keineswegs ungefährlich ist, dass sie auch in keiner Weise gänzlich ihrer Gefahr entkleidet werden kann, so ist daraus die Lehre zu ziehen, dass man sie nicht leichtfertig und ohne Not anwenden soll. Körners Mahnung zur Einschränkung des exploratorischen Vorgehens verdient alle Beachtung und jeder Schritt, den wir in der Erkenntnis und Differenzierung der intrakraniellen Erkrankungen vorwärts tun, ist mit Freuden zu begrüssen. Die genaue Beachtung aller, auch der unscheinbarsten Symptome, die exakte Untersuchung des ganzen Körpers soll die Situation nach Möglichkeit klären, die Hirnpunktion selbst soll erst das letzte diagnostische Mittel darstellen. Andererseits aber dürfen wir uns durch die oben besprochenen Gefahren niemals verleiten lassen, bei wirklich begründetem Verdacht auf Hirnabszess die Probepunktion hinauszuschieben oder gar zu unterlassen. Die Gefahr, dass die Aussichten auf Heilung des Abszesskranken durch plötzliches Eintreten einer Meningitis vernichtet werden, ist zweifellos grösser als die einer auf Grund eines diagnostischen Irrtums lege artis ausgeführten vergeblichen Punktion.

VIII.

(Aus der otolaryngologischen Klinik der Universität Basel.
[Dir. Professor Dr. F. Siebenmann.])

Zur Kenntnis der cadaverösen Veränderungen des inneren Ohres.

Von Priv.-Doz. Dr. F. Nager in Zürich und Dr. U. Yoshii in Tokio.

Mit 6 Abb. auf Taf. VI/IX.

Wer sich je intensiver mit der Histologie des menschlichen Ohres beschäftigt hat, kennt zur Genüge die Schwierigkeiten, welche sich der Deutung histologischer Veränderungen unter Umständen entgegenstellen können. Wir stehen oft vor der Frage, ob alle vorliegenden Abweichungen vom normalen Bild als pathologische Erscheinungen aufzufassen sind, oder ob sie mehr oder weniger auf cadaveröse Einflüsse zurückgehen. Mehr wie in irgend einem anderen Gebiete verlangt die Beurteilung der histologischen Bilder die grösste Vorsicht und Skepsis, wenn wir nicht in den Fehler verfallen wollen, cadaveröse mit pathologischen Veränderungen zu verwechseln. In den letzten Jahren haben wir bereits eine Anzahl von Veränderungen kennen gelernt, die früher

als Zeichen von Erkrankungen galten und heute als cadaveröse Erscheinung oder als normale Befunde erkannt werden.

In der vorliegenden Studie hatten wir uns zum Ziel gesetzt, einzig die cadaverösen Veränderungen zu untersuchen und festzustellen, welches die Erscheinungen seien, welche nach dem Tode einsetzen und die Histologie der feineren Gebilde im innern Ohr verändern.

Es ist einleuchtend, dass die Fixationsmethoden die histologischen Bilder in erheblicher Weise beeinflussen. Aber wir können dieselbe in beliebiger Weise auswählen und je in einer grösseren Serie von Versuchstieren in ein und derselben Modifikation anwenden. Auf diese Weise bekommen wir brauchbare Vergleichsobjekte.

Bei unserer Versuchsanordnung wollten wir vorerst nur in möglichst einfacher Weise die Verhältnisse nachahmen, denen ein Felsenbein gewöhnlich ausgesetzt ist, bis es fixiert wird. Dies geschah so, dass zwischen Exitus und Beginn der Fixation verschieden lange Zeitabschnitte innegehalten wurden. Die Versuche wurden beim Meerschweinchen vorgenommen und als Testobjekte dienten drei Felsenbeinserien, welche durch Fixation mittelst Injektion in Narkose in einwandsfreier Weise gewonnen waren. Diese Fixationsmethode hat sich an unserem Institut am besten bewährt; sie wurde von Ranvier, Mann und Kolmer in die histologische Technik eingeführt und zuletzt durch den einen von uns (Y.) in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde (Bd. 58 pag. 221) für unsere Zwecke beschrieben. Die Tötung der Tiere unserer Versuchsreihe erfolgte durch Dekapitation; ohne vorhergehende Injektion wurden die Felsenbeine nach 1, 12, 24, 36 Stunden mit eröffneter Bulla in die Fixationsflüssigkeit (Formol-Müller mit Eisessigzusatz) für 3 bis 4 Wochen eingelegt und nach der gewöhnlichen Methode eingebettet und entkalkt. Bei der Celloidineinbettung wurde besonders darauf geachtet, dass keine Eintrocknung stattfinde, aus dem dicken Celloidin wurden die Blöcke daher auch sofort in 80 % Alkohol gebracht. Wir bemerken übrigens, dass in der Zeit zwischen Exitus und Anfang der Fixation die Schädelkapsel nicht eröffnet wurde, sondern dass die Köpfe einfach im kühlen Laboratoriumsraum (ca. 8—12 ° C.) liegen blieben. Wir wollten damit verhindern, dass die Endo- oder Perilymphe abfliesst oder dass eine Verdunstung der endolymphatischen Flüssigkeit durch den Saccus endolymphaticus stattfindet. Den Einfluss der Verminderung der Endolymphe auf die histologischen Bilder speziell auf Form und Lage der Reissnerschen Membran dürfte Gegenstand einer späteren Untersuchung werden. — Als Färbemethoden wurden die Hämatoxylin-

Eosin- und die Eisenhämatoxylin-van Giesonsche Methode verwendet. Bei diesem Anlass darf auch darauf hingewiesen werden, dass wir mit diesen beiden Methoden mindestens so viel erreichen als mit den in letzter Zeit von anderer Seite empfohlenen komplizierten Färbeverfahren.

Von jeder Serie wurden je zwei Tiere untersucht. Eine besondere Beschreibung der Testobjekte glaubten wir unterlassen zu können, da diese Präparate in der Arbeit von Yoshii genügend berücksichtigt wurden.

Wir geben in folgendem die Protokolle der mikroskopischen Befunde:

I. Felsenbeine, die 1 Stunde post exitum in die Fixationsflüssigkeit eingelegt wurden.

Schnecke. Anfangteil der Basalwindung: Perilymphatischer Raum, Lage der Reissnerschen Membran, Gestalt und Weite des Schneckenkanals normal; Höhe des Cortischen Organes, sowie die Pfeiler unverändert. Im Tunnelraum liegen trübe, schollige Massen; die spärlichen, noch erhaltenen Tunnelraumnerven sind unscharf begrenzt, ebenso die inneren Haarzellen, welche zudem gequollen sind, gleich wie der Zellbelag des Sulcus spiralis internus. Auch die äusseren Haarzellen sind gequollen und zeigen undeutliche Umrisse; der Zellinhalt ist trüber als normal, die Kerne noch deutlich färbbar. Die Hörhaare sind nicht mehr gut differenziert, die Verbindung der Haarzellen mit den Stützzellen nicht mehr sichtbar. Die Stützfasern sind undeutlich, die Kelche und deren Zusammenhang mit den Haarzellen kaum mehr zu erkennen. Auch der Inhalt der Deitersschen Zellen ist getrübt. Die Zellen des Sulcus spiralis externus zeigen beginnende Quellung, Trübung des Zellinhaltes und leicht unregelmäfsige Kernstellung. Die Cortische Membran erscheint verschmälert, die Crista spiralis und die Stria vascularis sind unverändert, sie tragen vereinzelte Plasmakugeln. Die Mitte der Basalwindung unterscheidet sich nicht wesentlich von deren Anfang. In der zweituntersten Windung finden sich zahlreiche Plasmakugeln auf dem Cortischen Organ. Die ausgedehnte Trübung der verschiedenen Zellarten mit der unscharfen Begrenzung ist auffallend, ebenso die Ansammlung von scholligen Massen in beiden Tunnelräumen. Die Zunahme der Plasmakugeln ist noch deutlicher in der Mitte der zweituntersten Windung. Die zweitoberste und die Spitzenwindung zeigen alle diese verschiedene Veränderungen in etwas höherem Grade.

Die Ganglienzellen sind in normaler Zahl vorhanden, ihre Gestalt weicht insofern etwas von der Norm ab, als jede einzelne Zelle innerhalb ihres lymphatischen Raumes etwas geschrumpft ist, sodass zwischen ihr und der periganglionären Lymphscheide eine grössere oder kleinere leere Zone entsteht. Die Färbbarkeit der Zellen hat gelitten; sie ist unregelmäfsig und verschieden: zwischen helleren finden sich dunkle Elemente, teilweise erscheinen sie getrübt und färben sich intensiver

mit Kernfarbstoffen. Die normale Anordnung der Nissl-Schollen ist nicht mehr sichtbar. Kerne und Kernkörperchen färben sich weniger scharf. Auch diese Veränderungen sind in den höheren Windungen deutlicher ausgesprochen. Im Kanal der knöchernen Spirallamelle zeigen die Nervenfasern vereinzelte flache Einschnürungen mit Quellung der Markscheide. Der zentrale Nervenfortsatz ist ohne Veränderung. Das Verhalten der Tunnelfasern wurde oben schon beschrieben. Bogengangapparat: Hier finden sich an den Sinneszellen der Cristen und Maculae die gleichen Veränderungen: Quellung der Zellen mit unscharfer Begrenzung und beginnender Trübung des Inhaltes. Unter den Cupulae sowie unter und zwischen den Haaren der Makula-Epithelien liegen Plasmakugeln.

II. Felsenbeine, die 12 Stunden nach dem Tode in die Fixationsflüssigkeit eingelegt wurden.

Schnecke. Anfang der Basalwindung: Perilymphatischer Raum, Lumen und Gestalt des Schneckenkanals normal. Das Cortische Organ ist hochgradig verändert, der Zellverband ist vollkommen gelöst, und einzelne Zellelemente liegen abgestossen im Ductus cochlearis. Von den einzelnen Zellarten sind die Cortischen Pfeiler noch erhalten und differenzierbar; sie sind allerdings zum Teil verkrümmt. Nur an seltenen Stellen ist die Membrana reticularis noch angedeutet. Innere und äussere Haarzellen sind nicht mehr erhalten, sie liegen teilweise losgelöst im Schneckenkanal. An ihrer Stelle findet sich eine Ansammlung von scholligem Material, welches die beiden Tunnelräume ausfüllt. Die Kerne der verschiedenen Zellarten sind zum Teil noch erhalten, zeigen aber eine deutliche Schrumpfung. Im Sulcus externus erscheinen die Zellelemente hochgradig gequollen und sind nicht mehr von einander abzugrenzen. Sie weisen eine undeutliche Kernfärbung auf. Etwas besser sind die Bestandteile des Sulcus internus erhalten. Reichliche Plasmakugeln liegen in der Umgebung des Cortischen Organs. Am besten ist die Crista spiralis erhalten, deren Zellen in Anordnung und Färbung noch nahezu der Norm entsprechen. Die Cortische Membran ist verdickt und verkürzt. Die Stria vascularis zeigt undeutlich abgegrenzte Epithelien und trägt viele Plasmakugeln. Geringe Mengen krümmeliger Massen liegen auch im perilymphatischen Raum. Mitte der Basalwindung: Die Veränderungen entsprechen denjenigen im Anfang der Windung, nur sind sie deutlicher ausgesprochen. Besonders ist die Ablösung der Zellelemente, sowohl in den beiden Sulci, ferner im Cortischen Organ, sowie an der Stria vascularis deutlich nachzuweisen. Die Pfeiler sind noch ordentlich erhalten. Immer mehr nehmen die Veränderungen gegen die höher liegenden Windungen zu. An Stelle des Cortischen Organs findet sich daselbst ein hoher Haufen kugeliger Gebilde mit versprengten Zellkernen. Bei den Ganglienzellen ist die Schrumpfung des Zellleibes sehr deutlich, sodass unregelmäfsig zackige Gebilde entstehen, welche an multipolare Hirnzellen erinnern. Das Protoplasma ist homogen und ohne Andeutung von Nissl-Schollen. Es

färbt sich heller und zeigt stellenweise Vacuolenbildungen. Die Kerne sind ebenfalls geschrumpft, färben sich intensiver mit den Kernfarbstoffen. Zwischen den Zellen liegen die gequollenen Kerne des perineuralen Bindegewebes. Bei den Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea fällt eine deutliche Segmentierung der Markscheide auf; die einzelnen Segmente sind plump und dick, eher walzenförmig und durch kleine helle Abschnitte getrennt. Die derart veränderten Markscheiden füllen den Kanal der Spirallamelle vollkommen aus, während in der Norm eine feine Lymphspalte übrig bleibt. — Auch im zentralen Fortsatz finden sich diese Veränderungen. Im Vorhof sind die Cristen vollkommen von einem Kranz von Plasmakugeln umgeben. Zwischen diesen liegen abgelöste Haare. Das Sinnesepithel zeigt eine hochgradige Auflockerung, der Protoplasmainhalt scheint teilweise zu fehlen, Kerne und Zellwände sind deutlich sichtbar. Die Cupulae sind noch relativ gut erhalten. Auch die Maculae zeigen die gleichen Veränderungen; die Otoconienmembran ist unverändert. Die Zellen des Ganglion Scarpae zeigen Homogenisierung und Vakuolisierung ihres Protoplasmas zusammen mit leichter Schrumpfung. Die Färbbarkeit hat gelitten, die Kerne färben sich dunkler und weisen eine geringe Schrumpfung auf. An den Nervenfasern des N. vestibularis lassen sich, wenn auch nicht so ausgesprochen wie am Hörnerv, doch deutlich die gleichen Veränderungen der Quellung und der Segmentierung erkennen.

III. Felsenbeine, welche 24 Stunden nach dem Tode in die Fixationsflüssigkeit eingelegt wurden.

Form und Gestalt des Schneckenkanals sind normal. Das Cortische Organ ist stark aufgelockert, nur in der Basalwindung sind die Pfeiler noch angedeutet, während sie in den oberen Windungen nicht mehr nachweisbar sind. Hier sind die Zellelemente zu einem hohen Haufen getürmt, welcher ausserdem noch aus scholligen Massen, Zelltrümmern, Pfeilerresten und Plasmakugeln besteht. Die Zellen des Sulcus spiralis weisen reichliche Vakuolen auf. Die Cortische Membran ist stellenweise von der Crista spiralis abgehoben. Hier finden sich auch vereinzelte Plasmakugeln; an den obersten Zell-Lagen des Limbus spiralis lassen sich — hier zum erstenmale — Vakuolenbildung, Kernschrumpfung und unregelmäſsige Anordnung der Zellen feststellen. Die Stria vascularis ist hochgradig verändert, der Zellverband vollkommen gelöst, die ganze Epithelschicht in toto abgehoben, dazwischen liegen reichliche Plasmakugeln. Die Kapillaren der Blutgefässe sind unverändert. Das Lig. spirale ist unverändert. Die Ganglienzellen zeigen hochgradige Schrumpfung des Protoplasmas und der Kerne; Vakuolisierung und Homogenisierung sind noch weiter vorgeschritten, die Färbbarkeit ist entsprechend beeinträchtigt. Die Grenzen der einzelnen Ganglienzellen sind nicht mehr deutlich zu erkennen, besonders in den oberen Windungen; stellenweise finden sich auch deutliche Blutaustritte. — Die Nervenfasern zeigen die gleichen Veränderungen wie in den Präparaten, welche 12 Stunden nach dem Tode eingelegt worden sind.

Die Cristae und Cupulae des Vorhofapparates sind noch erhalten; über den veränderten Sinnesepithelien, deren Zellen stellenweise protoplasmaleer sind, liegt eine breite Zone von Plasmakugeln. Im übrigen finden sich die gleichen Veränderungen wie im vorigen Präparate.

IV. Felsenbeine, welche 36 Stunden nach dem Tode in die Fixationsflüssigkeit eingelegt wurden.

Die Gestalt des Schneckenkanals ist normal, keine Lageveränderung der Reisnerschen Membran vorhanden. Im Anfangsteil der Basalwindung sind nur noch die Cortischen Pfeiler erhalten. Alle übrigen Zellelemente des Cortischen Organs und der beiden Sulci sind nicht mehr zu erkennen. teilweise abgehoben, oder im unregelmäfsigen Haufen angeordnet. In den letzteren finden sich reichlich krümmelige und schollige Massen von Plasmakugeln. Die Cortische Membran ist verdickt und verkürzt, der Anfangsteil von der Unterlage abgehoben. Die Zellen des Limbus spiralis sind in gleicher Weise verändert, wie im vorhergehenden Präparat. Die hochgradig alterierten Epithelzellen der Stria vascularis sind in grösseren oder kleineren Verbänden losgelöst. In den übrigen Windungen enthält der Schneckenkanal in grosser Menge abgestossene Epithelien, Zelltrümmer, Kernreste, Plasmakugeln; an Stelle des Cortischen Organes lose aufgetürmte Zellhaufen. Die Zellen beider Sulci sind kaum noch in den Umrissen zu erkennen, ihre Kerne — zum Teil auch geschrumpft — liegen frei im endolymphatischen Raum. Die Veränderung der Cortischen Membran entspricht derjenigen in der Basalwindung. Die Vakuolisierung der Zellen in der Crista spiralis ist deutlicher ausgesprochen als in der vorher gehenden Serie. Einzelne Zellen haben weder Kern noch Inhalt, dafür liegen dann reichliche Plasmakugeln unter der abgelösten Cortischen Membran. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind noch ausgesprochener als in den vorhergehenden Serien. Ein Ausschnitt aus dem Canalis spiralis modioli (vergl. Fig. 5) lässt die Schatten der Ganglienzellen erkennen. Ihre verschiedenen Kerne liegen teils gequollen, teils geschrumpft mit denjenigen des periganglionären Gewebes wirr und regellos durcheinander. Die Nervenfasern zeigen noch eine Zunahme der Segmentierung innerhalb der Markscheide zugleich mit der Abnahme ihrer Färbbarkeit. Kaum sind noch die Umrisse der veränderten Markscheide nachzuweisen. Das Sinnesepithel des Vorhofapparates ist stellenweise von der Unterlage abgehoben und liegt zum Teil mit Plasmakugeln. Kern- und Zelltrümmern vermengt im endolymphatischen Raum. Die Cupulae und die Otoconienmembran sind nicht losgelöst, sondern — wie auch die äussere Form der Ampullarcristen — noch erhalten. Die hinzutretenden Nervenfasern weisen die oben beschriebene Segmentierung und Quellung der Markscheiden auf. Die Ganglienzellen sind in gleicher Weise verändert wie im Zentral- und Spiralkanal der Spindel.

Wir haben die Protokolle der mikroskopischen Befunde ausführlich wiedergegeben, da sie in mehrfacher Hinsicht ein gewisses Interesse

beanspruchen dürfen. An Hand derselben können wir uns jetzt ein genaues Bild der cadaverösen Veränderungen machen.

Schon in den Präparaten der ersten Serie, also derjenigen Felsenbeine, welche eine Stunde nach dem Tode in die Fixationsflüssigkeit gelegt wurden, finden sich deutliche und charakteristische Alterationen. Aber es muss betont werden, dass als Testobjekte Serien von intravital injizierten Felsenbeine dienten. Diese Fixationsweise, welche beim Menschen wohl niemals in Anwendung kommen kann, gibt, wie die Bilder beweisen, eben doch die einwandfreiesten Präparate. Für die Beantwortung der von uns gestellten Fragen wollten wir aber gerade diejenige Fixationsweise anwenden, die bei menschlichen Präparaten am meisten angewandt wird, nämlich das einfache Einlegen in die Fixationsflüssigkeit. Gegenüber den ideal fixierten Felsenbeinen weisen diejenigen, welche eine Stunde nach dem Tode eingelegt wurden, besonders Quellungen und Trübungen der Zellen auf. Hand in Hand geht damit die unscharfe Begrenzung und die beeinträchtigte Färbbarkeit der einzelnen Elemente. Die Hörhaare sind noch erhalten, aber sehr unscharf. Mit der Trübung und Quellung treten auch zugleich schollige Massen in den Tunnelräumen und Plasmakugeln über den Epithelien des Cortischen Organs und der Stria vascularis auf. Es ist eigentümlich, wie diese feinen Alterationen in der Basalwindung im Ganzen am schwächsten ausgebildet und mit zunehmender Höhe der Windung stärker ausgesprochen sind. Die Ursache für diese Erscheinung liegt wohl darin, dass die Fixationsflüssigkeit von der Basis der Schnecke, d. h. vom runden und ovalen Fenster aus — die Bulla tympanica war eröffnet — und vom Eintritt des Hörnervs an beginnt und langsam nach oben fortschreitet. Es lässt sich denken, dass bei Tiergattungen mit weniger hohen und spitzen Schnecken dieser Unterschied zwischen den einzelnen Windungen nicht so deutlich auftritt. Die Tunnelraumnerven, deren Vorhandensein immerhin für eine relative frische und gute Fixation des Objektes sprechen, sind in allen Windungen erhalten. Wichtig sind auch die früh eintretenden Veränderungen der Ganglienzellen; sie zeigen eine deutliche beginnende Schrumpfung innerhalb des periganglionären Gewebes, die Färbbarkeit ist unregelmäfsig, die normale Anordnung der Schollen fehlt, Kern und Kernkörperchen sind unscharf und weniger deutlich gefärbt. Die Nervenfasern weisen besonders in der Lamina spiralis ossea, wo sie in dünnen Schnitten fast einzeln untersucht und verfolgt werden können, eine Quellung der Markscheide mit vereinzelten Einschnürungen auf. Wie zu erwarten lassen sich diese Alterationen auch

an den Sinneszellen und Nervenelementen des Vorhofapperates in gleicher Weise feststellen. Die Cupulae sind sehr gut erhalten, zeigen aber entgegen den Testobjekten eine vermehrte Ansammlung von Plasma- oder hyalinen Kugeln.

Verfolgen wir nun die einzelnen Abschnitte des Schneckenkanals in den verschiedenen Serien, welche nach unserer Voraussetzung stets einem weiteren Stadium der Zersetzung entsprechen, so ergeben sich folgende Tatsachen:

Das Cortische Organ zeigt nach 12 Stunden schon beträchtliche Alterationen, das Zellgefüge ist aufgelockert, einzelne Elemente fehlen, so besonders die Haarzellen; die Stützzellen liegen zum Teil abgelöst im Schneckenkanal. In den höheren Windungen findet sich an dieser Stelle ein nur undeutlich differenzierbarer Zellhaufen, stets umgeben von Plasmakugeln. Erhalten sind die Pfeilerzellen, die jedoch meist verkrümmt sind. Die Kerne der verschiedenen Zellarten sind teilweise noch erhalten. Dagegen lassen sich Hörhaare und Tunnelraumnerven nicht mehr nachweisen. Nach 24 und 36 Stunden findet sich an Stelle des Cortischen Organs überall eine regellose Zellansammlung, in welcher neben den Zelltrümmern und vereinzelten Pfeilerzellen, noch hyaline Kugeln, abgelöste Zellreste und Kerne zu erkennen sind. Es ergibt sich daraus, dass mit dem Einsetzen der cadaverösen Prozesse, neben der Veränderungen der Zell-Formen und -Färbbarkeit auch der Zusammenhang der Epithelien leidet. Die empfindlichsten Gebilde sind die Hörhaare, die Tunnelraumnerven, die Stützkelche der Deiters-Zellen; an diese schliessen sich sogleich die Haarzellen, deren Inhalt sich schon sehr früh trübt und deren Gestalt durch Quellung unförmlich wird. Der Inhalt tritt stellenweise aus den Zellhüllen und liegt entweder in den Nuelschen und Tunnelräumen, oder wie sich mit Deutlichkeit nachweisen lässt, als hyaline bezw. Plasmakugeln auf oder neben den Epithelien. Diese Plasmakugeln stehen jedenfalls mit den cadaverösen Vorgängen in Zusammenhang, denn mit der Zunahme der zeitlichen Zwischenräume zwischen Exitus und Anfang der Fixation nimmt ihre Anzahl zu. Daneben muss vor allem auch der Fixationsmethode eine ursächliche Rolle zugesprochen werden, denn es ist zu auffallend, dass sie bei den durch Injektion gewonnenen und fixierten Präparaten fast gänzlich fehlten, während sie schon bei unserer ersten Versuchsreihe besonders dort reichlich zu finden waren, wo die Fixationsflüssigkeit später hin gelangt. Schon der eine von uns (Y.) hat diese Tatsache im Gegensatz zu den Angaben von Wittmaack hervor-

gehoben (vergl. Z. f. O. Bd. 58, S. 236). Durch die vorliegenden Präparate wird die Ansicht sichergestellt, dass die Plasmakugeln auf nicht vollkommene und einwandsfreie Fixation bezw. auf beginnende cadaveröse Veränderungen zurückgehen, mithin als postmortale Produkte anzusehen und dementsprechend zu bewerten sind. Eine Ausnahme muss allerdings festgestellt werden: Sie finden sich auch bei Cortischen Organen, welche intra vitam durch Detonationen gequetscht wurden[1]).

Die Cortische Membran ist gegenüber den cadaverösen Prozessen relativ resistent. In der ersten Serie fanden wir sie schmal, in den höheren Windungen an der Spitze umgekrempelt, nach 12 Stunden hat sie ein plumpes Aussehen, sie erscheint verkürzt, aber befindet sich noch in ziemlich normaler Lage. Erst nach 24 und 36 Stunden ist sie allerdings von der Unterlage abgelöst und lässt ihre Längsstreifung vermissen. In den Sulcus internus hinunter oder auf das Cortische Organ herabgedrückt, wie dies bei schlecht behandelten menschlichen Präparaten gefunden wird, konnten wir sie bei dem Meerschweinchen nie beobachten.

Die Stria vascularis ist eine Stunde nach dem Tode nur wenig verändert; es finden sich Trübung und leichte Quellung der Zellelemente mit vereinzelten Plasmakugeln auf der Oberfläche; 12 Stunden später liegen schon schwere Epithelalterationen in Form von Lockerung des Zellverbandes vor. In den beiden folgenden Stadien ist die Epithellage zum Teil abgehoben und die Elemente liegen abgestossen im Schneckenkanal, vermischt mit Plasmakugeln und scholligen Massen.

Die Crista spiralis ist am meisten resistent, ihre Zellelemente bleiben lange unverändert und gut färbbar. Erst nach 24 Stunden treten Vakuolenbildungen in den Zellen des Limbus auf.

Die Reissnersche Membran zeigt auch 36 Stunden nach dem Tode keine Lageveränderung; allerdings war das Schneiden und die Füllung dieser kleinen Präparate viel leichter möglich. Ferner wurde darauf geachtet, dass die Objekte schon im dicken Celloidin liegend, vor dem Austrocknen möglichst geschützt waren. Einmal herausgenommen wurden sie auf den Stabilitblock fixiert und sofort in 80proz. Alkohol gelegt. Ein besonderes Interesse beanspruchen noch die Ver-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Angabe Wittmaacks in seiner neuesten Publikation (Z. f. O. Bd. 59), dass die Plasmakugeln sich bei älteren Fällen reichlicher finden als bei jüngeren, ist bemerkenswert und fordert zu weiteren Nachuntersuchungen auf. Doch wird dadurch an den obigen Tatsachen nichts Wesentliches geändert.

änderungen der Ganglienzellen. Schon in der ersten Serie fiel auf, dass eine leichte Schrumpfung der Zellen stattgefunden hatte; ferner hatte besonders ihre Färbbarkeit gelitten, sie färben sich unregelmäfsig, ohne deutliche Nissl-Schollen, die scharfe Umschreibung der Kerne innerhalb der Zellen fehlte. einzelne Zellen färben sich ganz dunkel mit Kernfarbstoffen; in späteren Stadien nahm die Schrumpfung zu, das vorhandene Protoplasma war ganz homogen, oder zeigte einzelne Vakuolen. Nach 36 Stunden bestand eine vollkommene Auflösung der Ganglienzellen, der Zellleib war nur schattenhaft zu erkennen, die Kerne teils geschrumpft, teils gequollen, frei zwischen den Zellresten und den gequollenen Kernen des periganglionären Bildegewebes liegend (vergl. Fig. 5).

Die cadaverösen Veränderungen der Ganglienzellen haben deswegen eine besondere Bedeutung, weil wir in neuester Zeit durch die Arbeiten von Wittmaack und von Yoshii experimentell erzeugte Alterationen der Ganglienzellen durch akustische Traumen bezw. Reizungen kennen gelernt haben. Zudem wissen wir, dass durch gewisse Gifte wie Salicyl, Chinin etc. die Struktur der Ganglienzellen ganz bedeutend alteriert wird (vergl. u. a. die Arbeiten von Wittmaack und Blau). Angesichts der Tatsache, dass wir bei nicht vollkommen einwandfreier Fixation schon eine Stunde nach dem Tode spontan auftretende, cadaveröse Veränderungen eintreten sehen, die auf den ersten Blick hin mit den experimentell erzeugten gewisse Ähnlichkeit aufweisen, ist es dringend notwendig die früh einsetzenden Leichen- oder Zersetzungserscheinungen ganz genau zu charakterisieren.

Wir können uns hierbei auf die Ergebnisse der allgemeinen Neurologie stützen. L. Jacobsohn, der im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems (Karger, Berlin 1903) die Resultate früherer Autoren auf diesem Gebiete zusammengestellt hat, schildert die cadaverösen Veränderungen ungefähr in folgender Weise: Es tritt zuerst ein Zustand von Hyperchromatose ein, dann zerfallen die Granula, so dass das Protoplasma homogen erscheint, es löst sich gleichmäfsig im Zellleib auf; in vorgeschrittenen Stadien stellt die Zelle einen formlosen Protoplasmahaufen dar, in welchem Vakuolen sichtbar sein können. Der Kern ist etwas widerstandsfähiger, er quillt zuerst auf, um nachher zu schrumpfen; am längsten erhalten bleiben die Kernkörperchen. Noch grössere Übereinstimmung bieten unsere Bilder mit der Schilderung der Befunde, wie sie Birch-Hirschfeld bei den Ganglienzellen des Auges in beginnender cadaveröser Zersetzung erheben konnte. Schon

zwei Stunden nach dem Tode fand er ein Deutlicherwerden des perizellulären Raumes mit Fälterung der Zellmembran. Es verschwindet die Anordnung der Nissl-Körperchen, die Grundsubstanz färbt sich diffus. Später treten Vakuolen auf und der Kern verschwindet oft aus der Zelle. Einzelne Autoren sprechen von einer Chromatolysis cadaverica, aber wie Jacobsohn betont, hat dieselbe mit der pathologischen Chromatolyse nichts zu tun. Gerade der Vergleich unserer Bilder mit den Figuren 28—32 Taf. XVII aus der Arbeit von Yoshii (loc. cit.) lässt den Unterschied zwischen den pathologischen und cadaverösen Veränderungen deutlich hervortreten. Der gleichmäſsige, über die ganze Zelle verbreitete Homogenisierungsprozess — Zerfall der Granula, Auflösung der Nissl-Schollen — mit der Kernalteration, welche zusammen später zu einer vollkommenen Auflösung der Zellen führen, sind das Eigentümliche der Leichenerscheinung.

Die gleiche Aufmerksamkeit verdienen die cadaverösen Veränderungen der Nervenfasern. Gerade die einzelnen Fasern in der Lamina spiralis ossea eignen sich sehr gut für derartige Untersuchungen. Wir sehen im Beginn der Zersetzung eine Quellung der Markscheide, welche bei Anwendung von Markscheidenfärbungen zu einer Aufhellung führt. Zugleich tritt ein Zerfall der Myelinmassen in Schollen oder in einzelne ziemlich regelmäſsige Abschnitte ein, so dass die Längsschnitte der Nervenfasern perlschnurähnliche Bilder aufweisen; die einzelnen Segmente sind walzenförmig. In späteren Stadien leidet die Färbbarkeit noch mehr, so dass sie schwer oder in den Umrissen überhaupt nicht mehr zu erkennen sind. Ein vollkommener Zerfall lässt sich 36 Stunden nach dem Tode feststellen. Auch für diese Erscheinungen finden sich Analoga in der allgemeinen Neuropathologie, beschrieben durch Barbacci und Carpucci (cit. nach Jacobson). Wenn wir die Abbildungen von experimentellen Nervengenerationen, welche auf den ersten Blick hin gewisse Ähnlichkeiten aufzuweisen scheinen, betrachten, so ergibt sich bei genauer Durchsicht doch eine Anzahl bemerkenswerter Unterschiede: Während bei den experimentell degenerierten Nervenfasern die Färbbarkeit nicht wesentlich leidet, zeigen die cadaverösen Nervenfasern eine starke Beeinträchtigung der Tingierbarkeit. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal liegt in der Form der einzelnen Segmente der Markscheide: Bei der experimentellen Degeneration sind die abgeschnürten Glieder lanzettförmig, an den Enden zugespitzt, während die Glieder der cadaverösen Nervenfasern abgerundete Enden zeigen und infolge dessen mehr Walzen- oder Wurstform aufweisen. Dann nimmt vor Allem bei

etwas stärker ausgebildeten experimentell erzeugten Zerstörungsprozessen die Zahl der Fasern ab, eine Erscheinung, die bei den cadaverösen Vorgängen natürlich gänzlich fehlt. Es muss freilich zugegeben werden, dass die ersten Anfangsstadien beider Prozesse mit unseren heutigen Methoden nicht immer leicht voneinander zu unterscheiden sind.

Die Nervenendstellen des Vorhofapparates zeigen die entsprechenden Veränderungen. Bei den Cristae und Maculae findet sich schon in der ersten Serie Quellung und Trübung der Sinneszellen und zwischen den Haaren der Cupulae und der Otoconienmembran sind Plasmakugeln eingestreut. In den folgenden Stadien tritt die Auflockerung des Zellgefüges noch intensiver auf und nach 36 Stunden tritt eine Abhebung der Epithellager auf, ähnlich wie bei der Stria vascularis im Schneckenkanal. Im Grossen und Ganzen scheint aber das Cortische Organ empfindlicher als die Sinnesepithelien des Vorhofapparates.

Die vorliegenden Untersuchungen sind an tierischen Felsenbeinen (Meerschweinchen) erhoben worden. Es entsteht nun die Frage, ob und wie weit die Resultate auf menschliche Präparate übertragen werden dürfen. So viel ist sicher, dass bei der Beurteilung histologischer Befunde, besonders was die feinste Morphologie der einzelnen Gebilde betrifft, die grösste Vorsicht angewendet werden muss. Es trifft dies speziell zu bei den akuten degenerativen Prozessen (Neuritis toxica, postinfectiosa und traumatica) während die chronisch degenerativen Vorgänge schon durch die numerische Abnahme der Elemente sicherer als solche sich dokumentieren. Iedenfalls sollten bei den künftigen Untersuchungen stets die Zeiten zwischen Exitus und Beginn der Fixation berücksichtigt und angegeben werden, damit die Nachuntersucher sich nach dieser Richtung hin ein Urteil bilden können. Der Wert einer Untersuchung verliert in keiner Weise, wenn auch nicht alle feinsten Details beschrieben werden; im Gegenteil sind diejenigen Beiträge besonders wertvoll, bei denen nur diejenigen Befunde mitgeteilt und beschrieben werden, welche absolut jeder Kritik stand halten. Gewisse Fragen der pathologischen Histologie des inneren Ohres werden wir an menschlichen Präparaten nach den bisherigen Fixationsmethoden überhaupt kaum beantworten können.

Einzelne Veränderungen, die in der menschlichen Otohistologie nicht selten gefunden werden. haben wir bei diesen Meerschweinchen-Untersuchungen nicht feststellen können. Dazu gehören Gestaltsveränderungen des Schneckenkanals, besonders durch Depression der Reissnerschen Membran, Heruntersinken der Deckmembran mit Zer-

trümmerung des Cortischen Organes, Wegschwemmung der Cupulae, wie denn überhaupt Zerreisung der häutigen Gebilde fehlten. Es hängt dies offenbar mit der leichter möglichen Fixation und Füllung der kleinen Präparate zusammen. Wir vermissten auch ferner die halbmondförmigen, mit Kernfarbstoffen sich färbenden krümeligen Niederschläge an den Skalenwänden und auf der Labyrinthseite der beiden Fenster.

Zusammenfassung.

Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen und beweisen von Neuem, dass sehr bald nach dem Tode Zersetzungserscheinungen im innern Ohr auftreten, wodurch die histologischen Bilder ganz beträchtlich beeinflusst werden.

Als ideale Fixationsmethode bei experimentellen Arbeiten hat sich die Injektion der Fixationsflüssigkeit sub finem vitae in tiefer Narkose herausgestellt.

Die empfindlichsten Gebilde des inneren Ohres sind neben den Hörhaaren und den Tunnelraumnerven die Haarzellen und die Stützelemente der Deiters-Zellen. Desgleichen verändern sich die Ganglienzellen und die Nervenfasern sehr früh.

Hyaline Massen und Plasmakugeln, sowie Schollen in den Tunnelräumen sind in der Regel als Zeichen einer nicht vollkommen einwandsfreien Fixation anzusehen und zu verwerten. Eine Ausnahme bilden intra vitam erfolgte mechanische Zertrümmerungen der Zellen (z. B. durch Detonation).

Die cadaverösen Veränderungen der Ganglienzellen sind im Beginn durch einen ganz gleichmäſsigen Hämogenisierungsprozess charakterisiert, der zu einer vollkommenen Auflösung der Zellen führt; die experimentell erzeugten Degenerationen lassen sich davon deutlich abtrennen.

Die Segmentierung der Nervenfasern durch cadaveröse Prozesse unterscheidet sich in ihrem histologischen Bilde dadurch von den Veränderungen bei akuten degenerativen Prozessen, dass die einzelnen abgeschnürten Glieder sich schlechter färben und eine charakteristische Walzen-Form aufweisen.

Die Kenntnis der cadaverösen Veränderungen des inneren Ohres ist deswegen so wichtig, weil dieselben bei menschlichen Präparaten wohl ohne Ausnahme die histologischen Bilder trüben und komplizieren; bei der Verwertung histologischer Alterationen sind sie daher stets zu berücksichtigen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI/IX.

Fig. 1. Ductus cochlearis eines Felsenbeines, das 1 Std. p. mort. in die Fixationsflüssigkeit gelegt wurde: Äussere Form des Cort. Organs normal. Färbung und Abgrenzung der Zellen mangelhaft. Schollige Massen und Plasmakugeln in den Tunnelräumen und auf der Stria vascularis.

Fig. II. Schnitt von einem Felsenbein, das 12 Std. p. mort. in gleicher Weise fixiert wurde. Membrana Corti plump, verdickt; Cort. Organ unregelmäfsig, Haar und Stützzellen nicht mehr zu unterscheiden, Pfeilerzellen verkrümmt. Ansammlung scholliger Massen und Kugeln über und neben dem Cort. Organ, sowie über der alterierten Stria vascularis.

Fig. III. Schnitt von einem Felsenbein, welches 36 Std. p. mort. eingelegt wurde. Cort. Organ und Stria vascularis gänzlich zerstört und aufgelöst, an ihrer Stelle lose Zellhaufen; Sulci mit Zelltrümmer gefüllt. Cort. Membran abgehoben, Vakuolenbildung der Zellen des Limbus spiralis.

Fig. IV. Ganglienzellen eines Felsenbeins, das 1 Std. p. mort. eingelegt wurde. Hyperchromatose und beginnende Chromatolyse der Zellen mit Schrumpfung und stellenweiser Vakuolenbildung.

Fig. V. Ganglienzellen eines Felsenbeines, das 36 Std. p. mort. eingelegt wurde. Die Auflösung und der Zerfall der Ganglienzellen ist eine fast vollständige, einzelne Zellschatten lassen die Umrisse der früheren Zellen erkennen.

Fig. VI. Spiralblattnerven aus einem Felsenbeine, das erst 12 Std. p. mort. eingelegt wurde. Die schlechte Färbbarkeit und die Segmentierung der Markscheiden ist sehr deutlich und verleiht der ganzen Stelle ein rein wabenförmiges Aussehen.

Zum Vergleich empfehlen wir das Studium der Fig. 7 und 8 auf Taf. XII (normale Cortische Organe), sowie der Fig. 27, Taf. XVII (normale Ganglienzellen) und Fig. 33, Taf. XVIII (normale Nervenfasern) aus der zitierten Arbeit des einen von uns (Yoshii) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde Bd. 58, S. 201.

Abbildung I.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

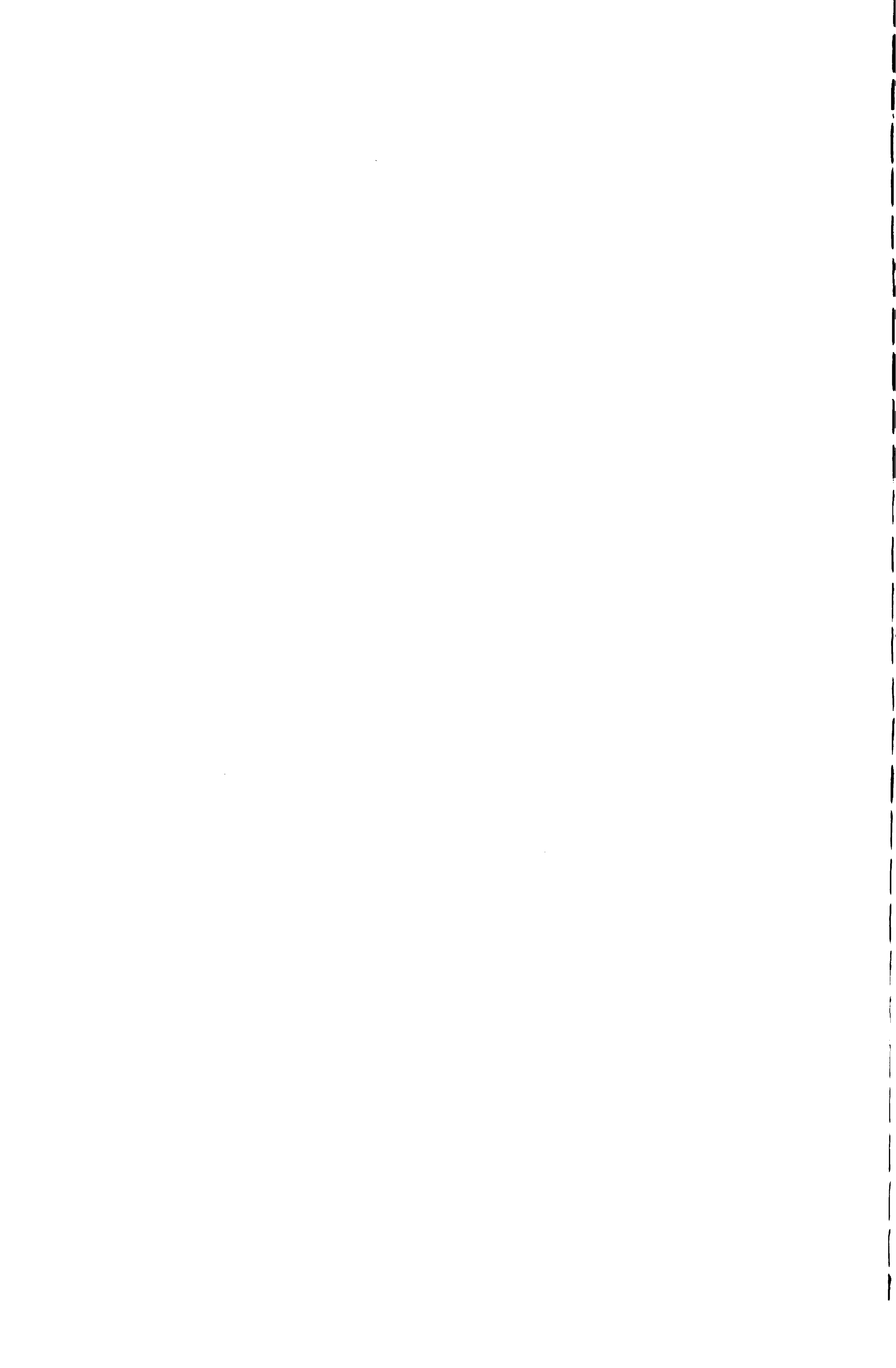
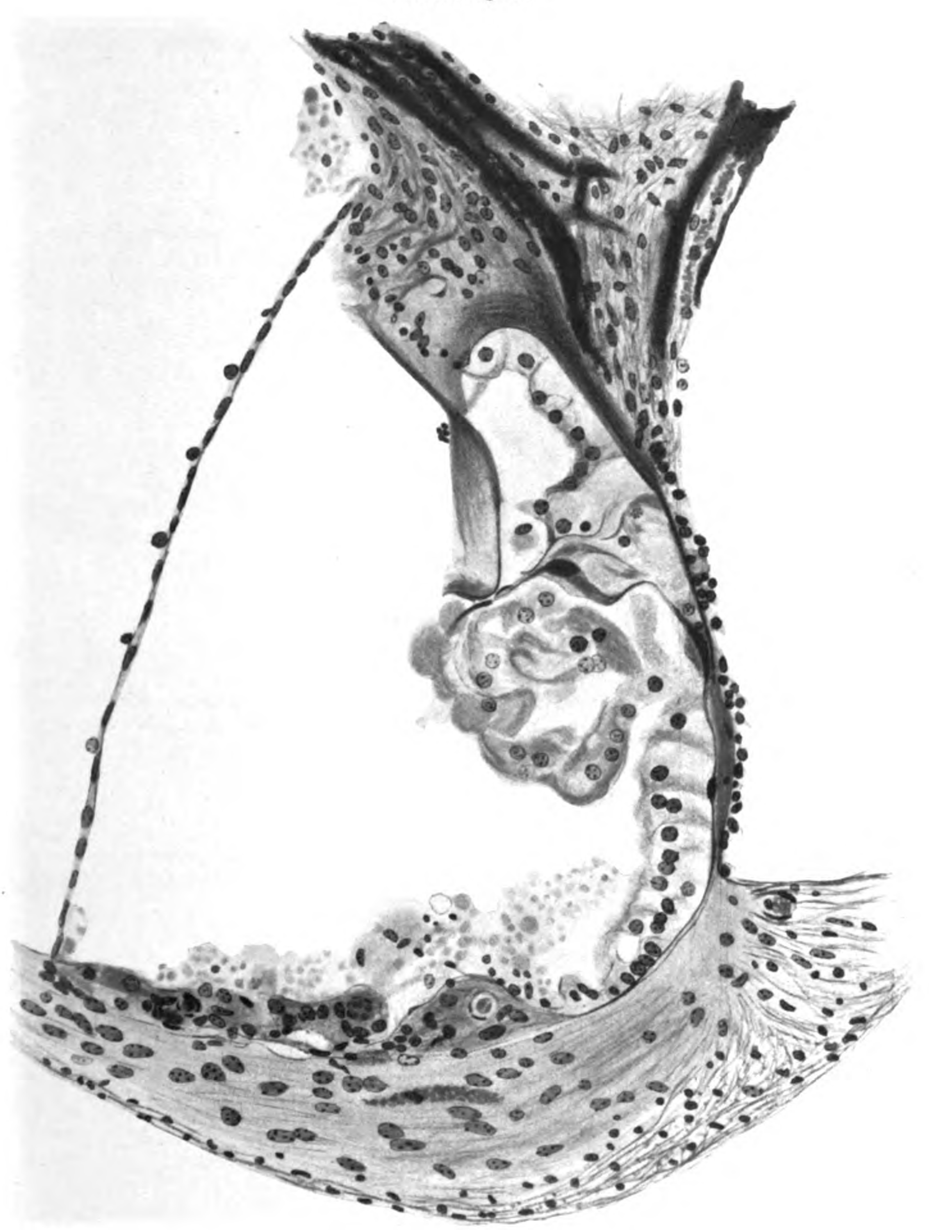
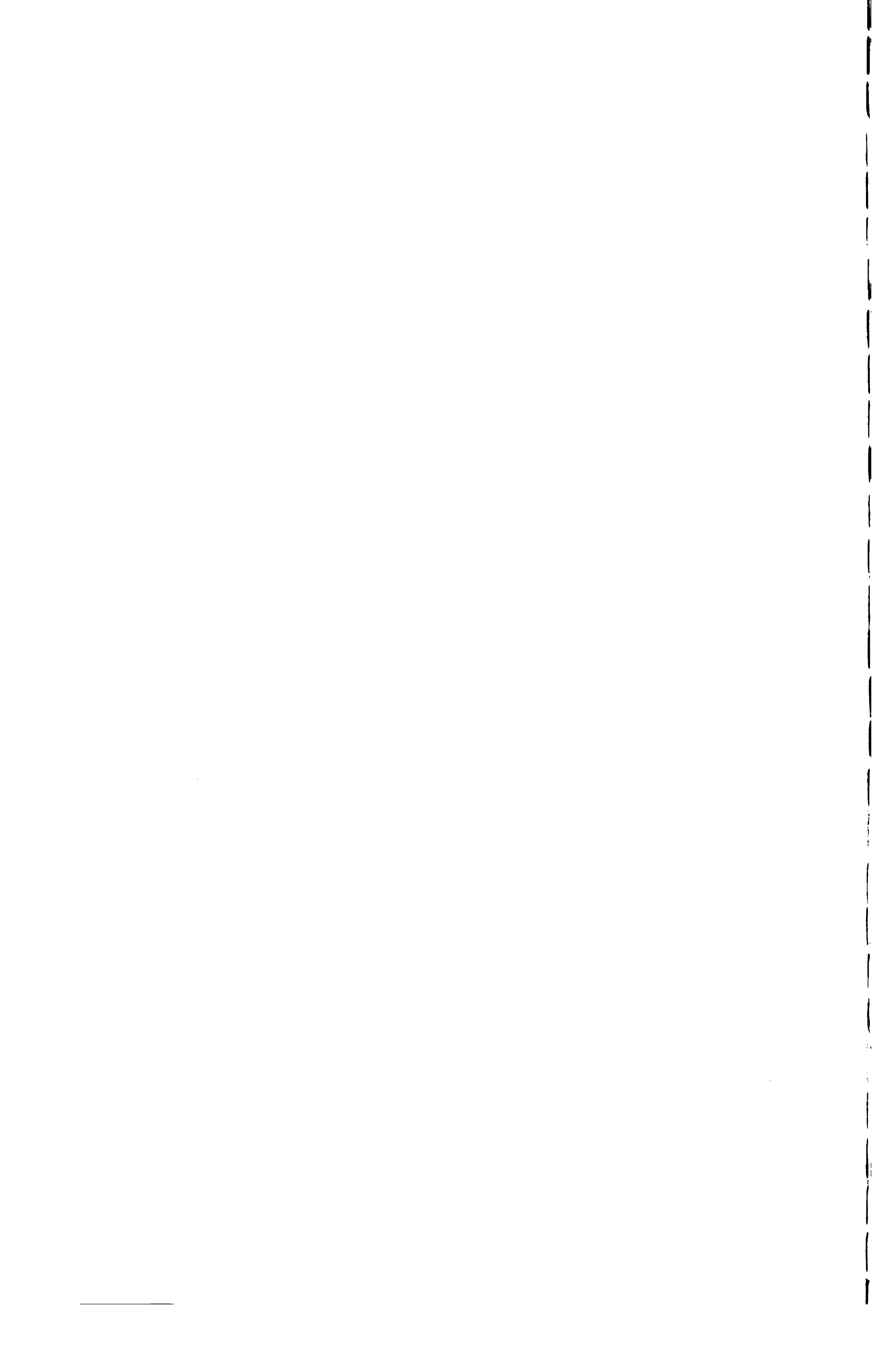


Abbildung II.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



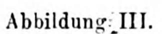


Abbildung III.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

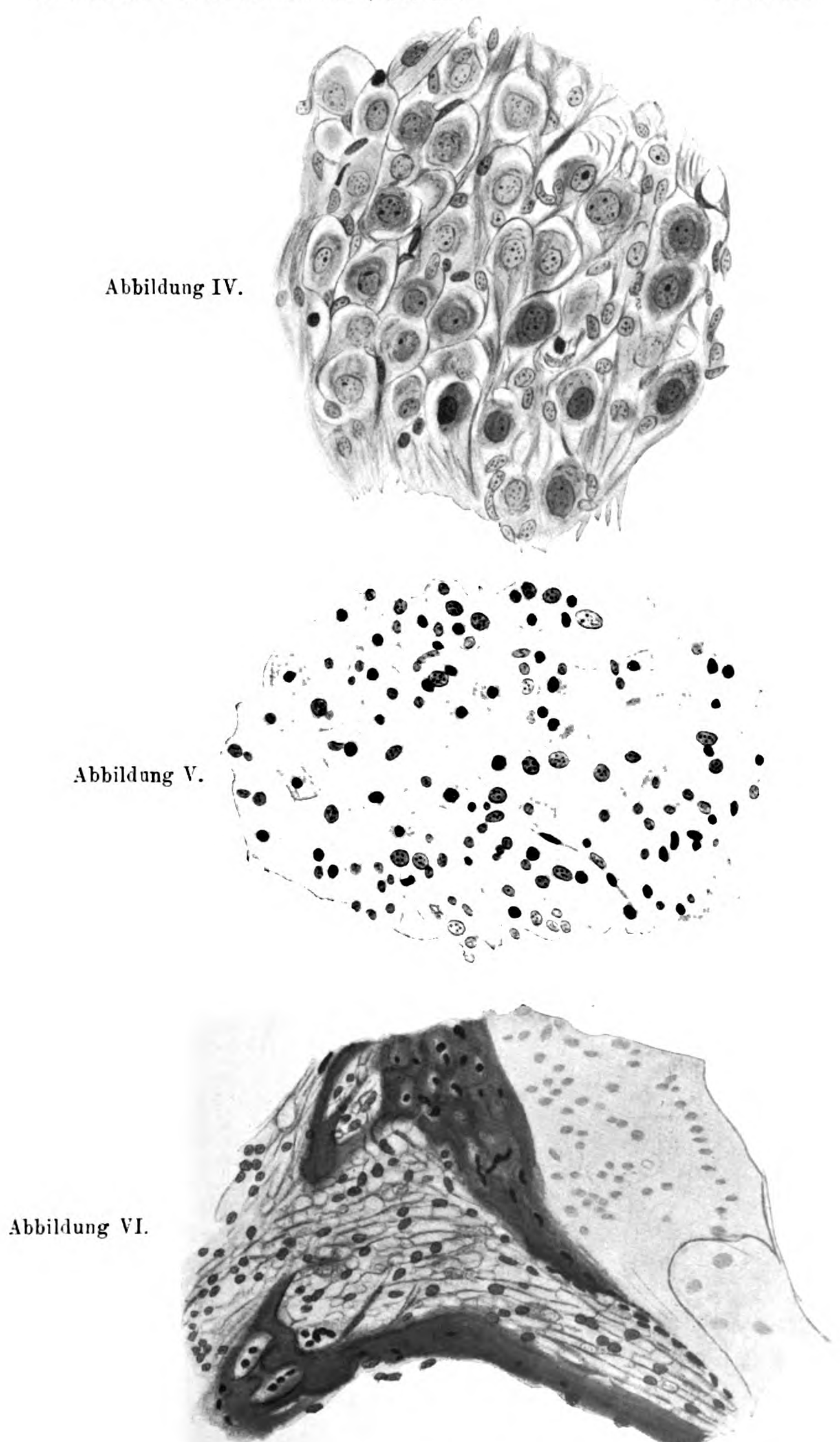


Abbildung IV.

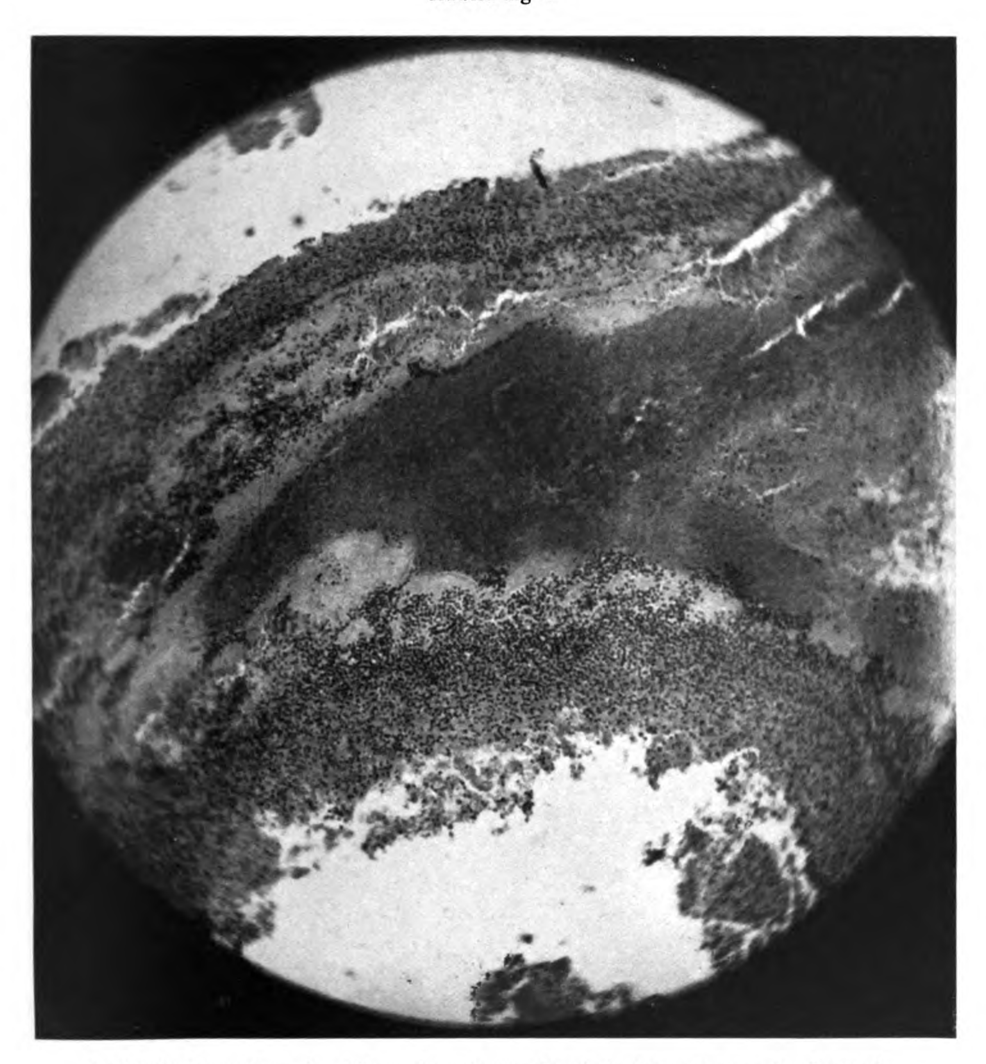
Abbildung V.

Abbildung VI.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Abbildung I.

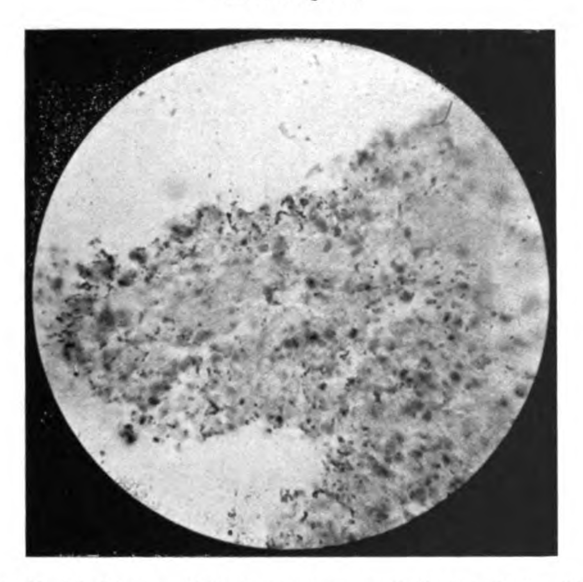


Parietale Thrombose des Sinus sigmoideus. Typische Dissozierung der Blutteile. In diesem Falle (Kind) waren zahlreiche Metastasen im Gelenke und äusseren Weichteilen entstanden. (Nicht operierter Fall. Exitus.) Vergr. 200 fach. 2. in Heidelberg 1908 demonstrierter Fall.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Abbildung Ia.

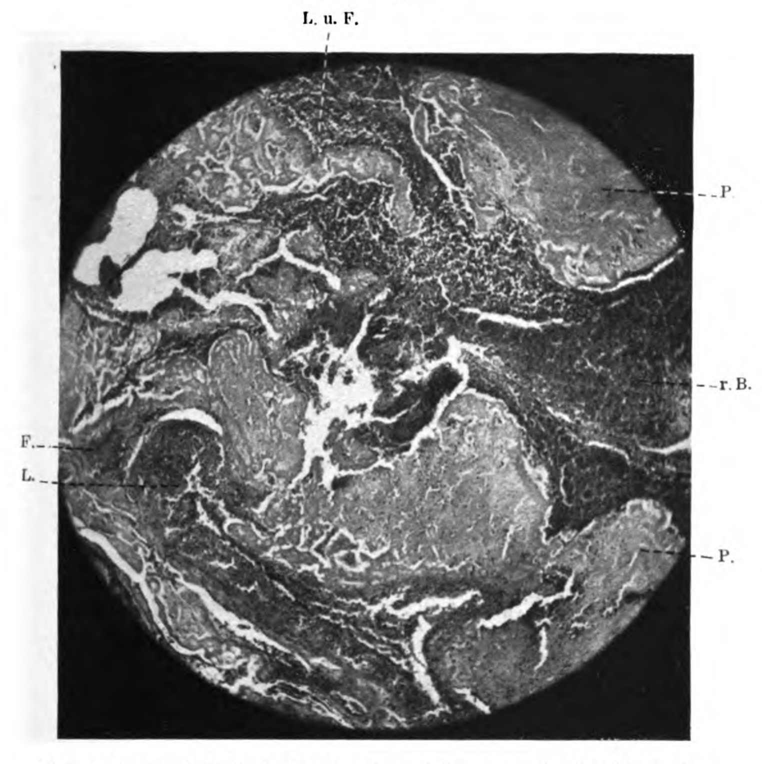


Vom 2. in Heidelberg 1908 demonstrierten Fall von Parietalthrombose
Bakterienpräparat. Streptokokken in Reinkultur.
Ein Zapfen von der schon makroskopisch sehr rauhen Oberfläche.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



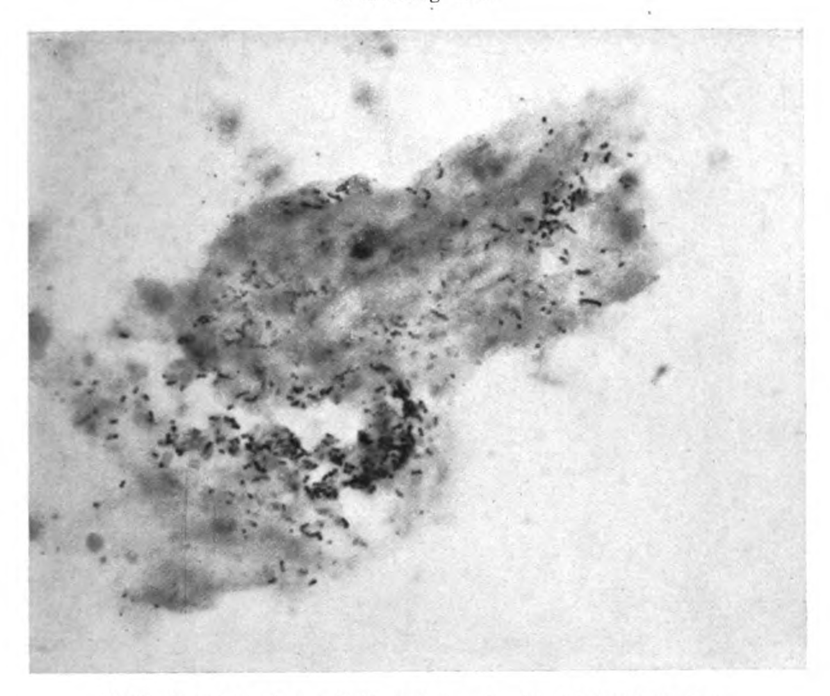
Abbildung II.



Präparat von Fall Teichert. Autochthoner parietaler Thrombus.
P. = Plättchenthrombus.
r. B. = rote Blutkörperchen.
L. = Leukocyten.
F. = Fibrinscheiden.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Abbildung II a.



Bakterienpräparat von Fall Teichert. Streptokokkenketten.
Links Thrombus. Frei vorragender Zapfen.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

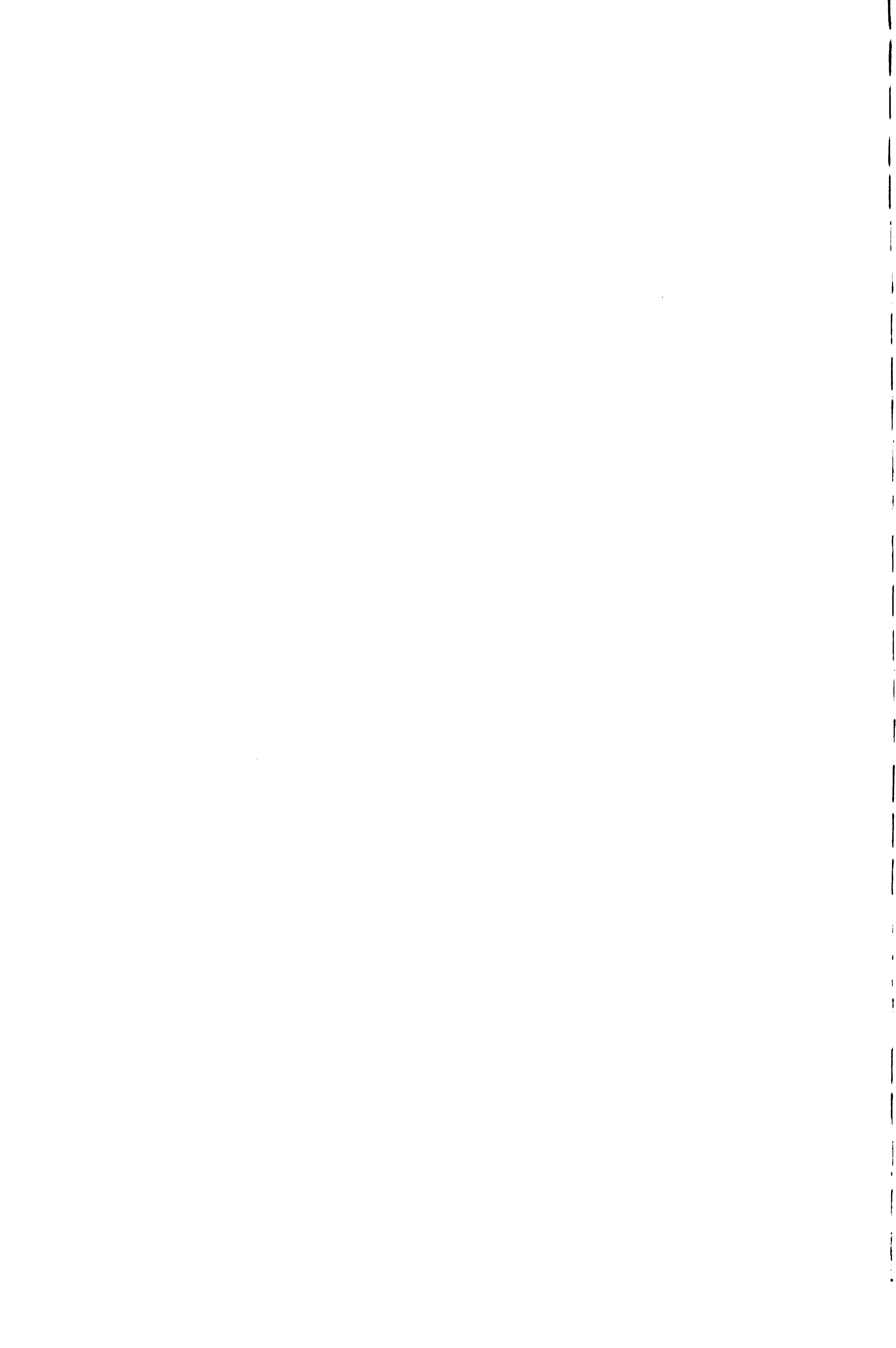
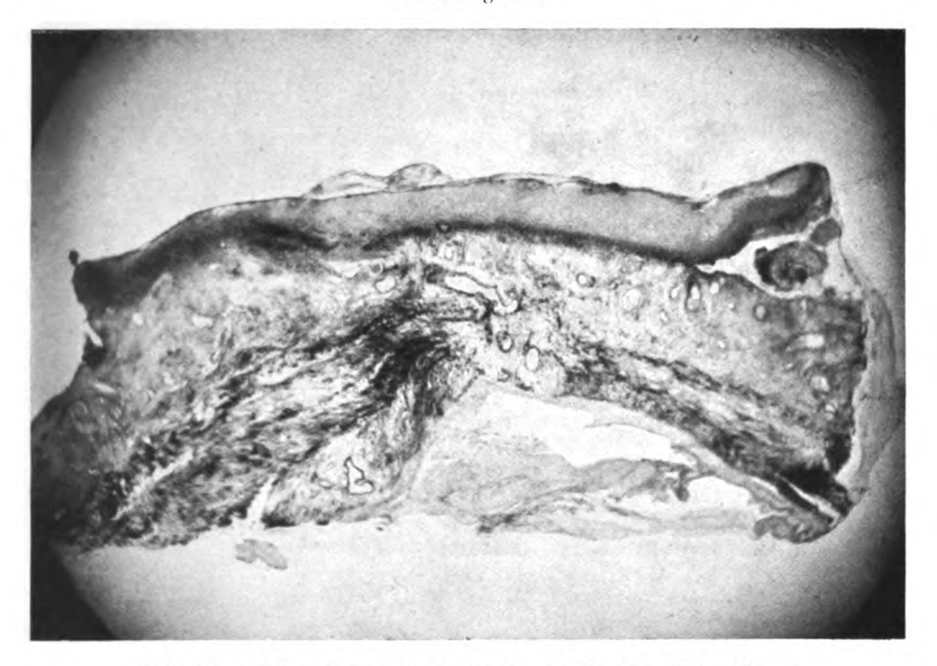


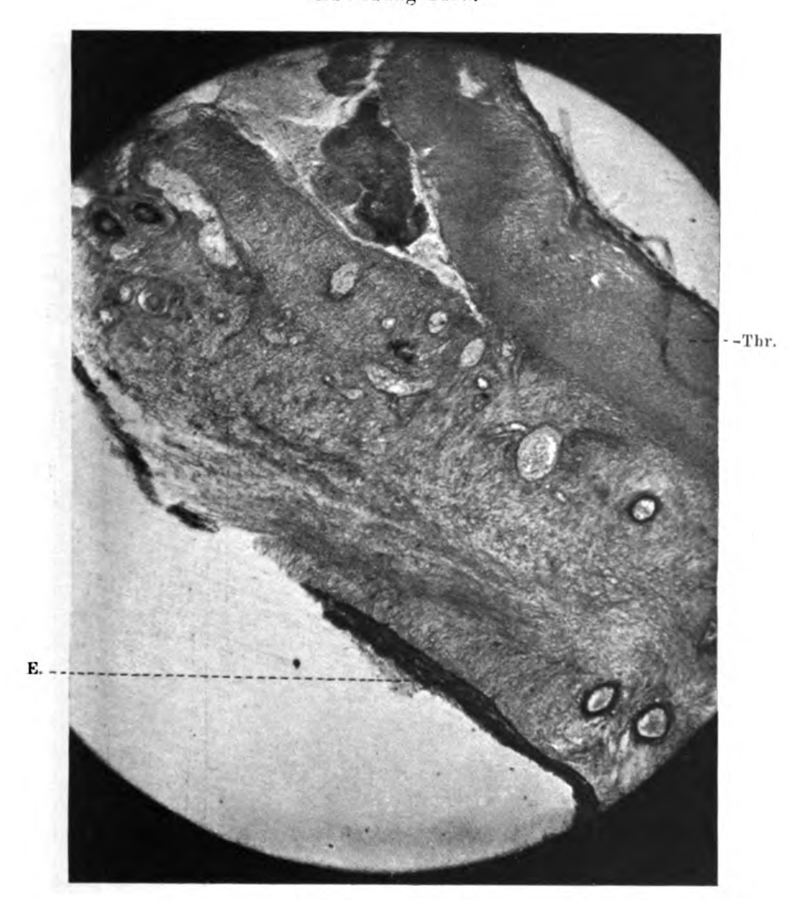
Abbildung III.



Parietaler Thrombus. Fall Gevert. Glatte Oberfläche (oben).
Starke Phlebitis (s. Elastikafärbung).

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

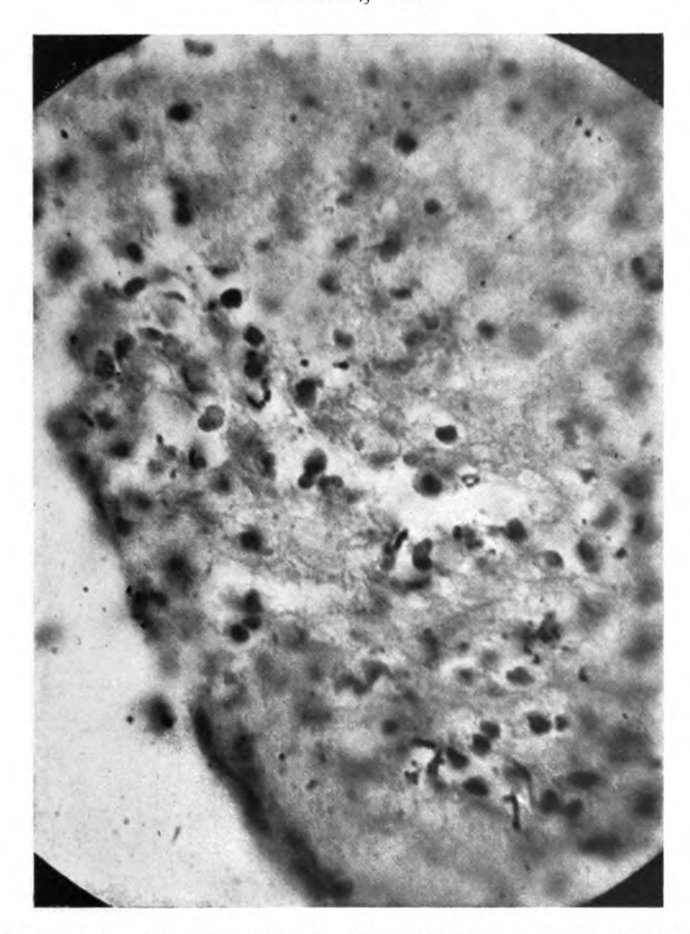
Abbildung III a.



Parietaler Thrombus von Fall Gevert. Elastikafärbung (Weigert).
Thr. = Thrombus.
E. = Elastika.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

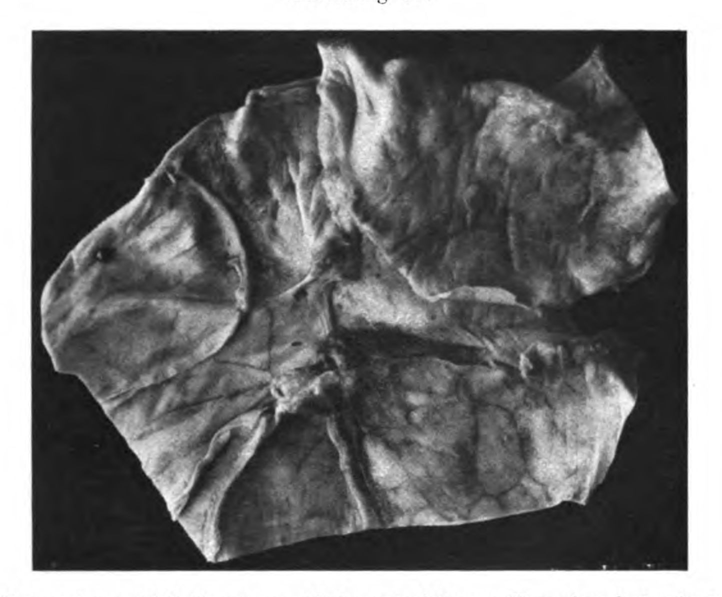
Abbildung IIIb.



Fall Gevert. Bakterienpräparat. Oberfläche des parietalen Thrombus. Mehrere Streptokokkenketten.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Abbildung IV.

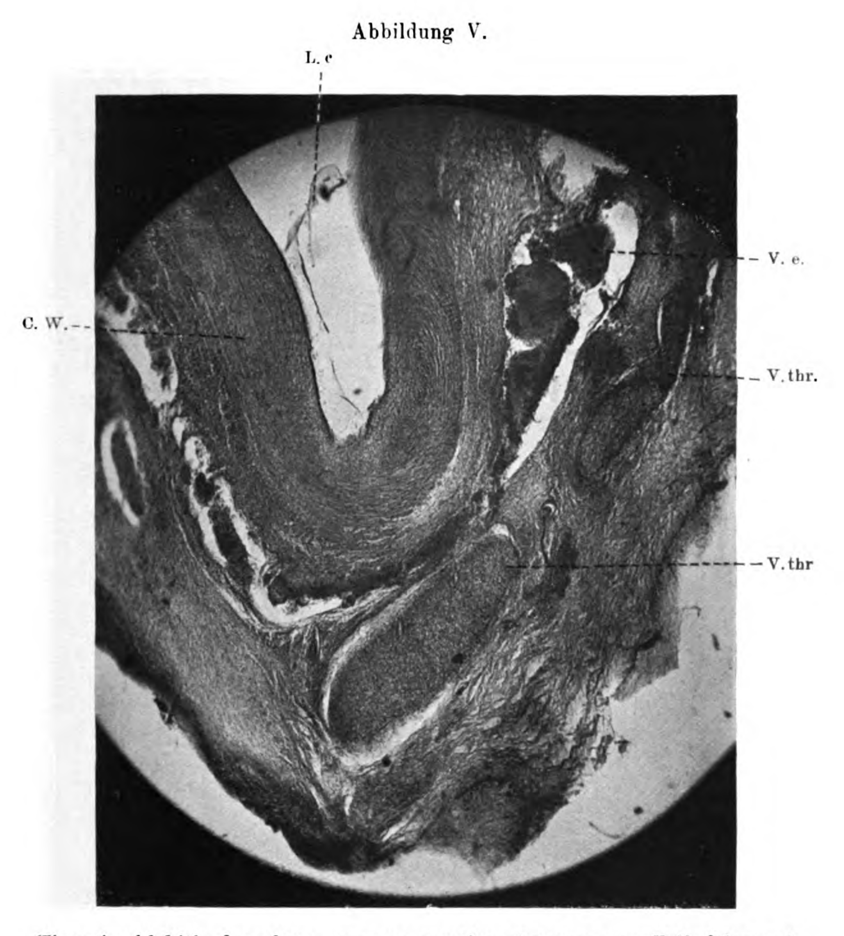


Präparat von Fall Dunker. Nicht autochthoner Thrombus l. (pariet.) am Confluens sinuum. Die Sinus, longitud., beide transversi sind von innen nach Abziehen der Dura mater vom Knochen aufgeschnitten.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Abbildung V.



Thrombophlebitis des plexus venosus caroticus internus von Fall Gimpel.
L. c. = Lumen der Carotis.
C. W. = Carotiswand.
V. thr. = Thrombosierte venöse Räume mit Organisation.
V. e. = Thrombose mit Erweichung.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



IX.

(Aus der Kgl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten [Direktor Prof. Dr. Bürkner].)

Beiträge zur otogenen Allgemeininfektion.

Von Privatdozent Dr. W. Uffenorde in Göttingen.

Mit 2 Kurven im Text und den Tafeln X/XVIII.

Ich habe auf dem Otologenkongress in Heidelberg Gelegenheit gehabt, über zwei besondere Fälle von parietaler Thrombose im lateralen Sinus zu berichten und pathologisch-anatomische Demonstrationen davon vorzuführen. Auf dem Naturforschertage in Köln 1908 konnte ich einen 3. Fall von parietaler Thrombose hinzufügen, von dem ich ebenfalls mikroskopische Präparate zeigte, und gleichzeitig je einen Fall von otitischer, durch den Plexus venosus caroticus internus fortgeleiteter Cavernosusthrombose und von einer otogenen Sepsis, ohne dass irgend welche Veränderungen in den Hirnsinus gefunden wurden, Präparate als Diapositive projizieren. Da ich diese letzten drei interessanten Fälle nur ganz kurz mitteilen konnte, sei es mir gestattet, unter Hinzufügung weiterer Beobachtungen mit vollständigen Krankengeschichten und diesbezüglichen Erwägungen darüber vor einem grösseren Kreise zu berichten, umsomehr, als erst dadurch unsere Annahmen genügend argumentiert werden können. Es soll im wesentlichen der histologische und bakteriologische Befund Berücksichtigung finden, während die klinische Seite nur soweit berührt werden mag, als es zur Klärung der einschlägigen Verhältnisse erforderlich ist.

Ich habe in Heidelberg geltend zu machen versucht, dass zur Förderung der Frage der otitischen Pyrämie die innige Verschmelzung von genauen klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsresultaten jeweilig als am besten geeignet erscheinen muss, dass hinter diesen Resultaten auch das Tierexperiment, so wertvoll es auch allgemein ist, zurückstehen muss. Man ist eben nicht berechtigt, besonders in bakteriologischer Hinsicht, beim Tierexperiment erhobene Befunde ohne weiteres auf die Pathologie am Menschen zu verwerten. Auch die neuerdings von Heymann (Verh. d. D. Otolog. Ges., 1909, Basel) in umfassender Weise ausgeführten experimentellen Untersuchungen am Hunde und auch am Affen sind, so interessante und plausible Resultate sie erbracht haben, nicht in jeder Hinsicht ohne weiteres auf die Verhältnisse am Menschen zu übertragen. Ich habe z. B., um auf

experimentellem Wege über die Meningitis Aufklärung zu erhalten, eine Reihe von Tierexperimenten so angestellt, dass ich von Reinkulturen verschiedene Bakterien nach Trepanation des Schädels zwischen Knochen und Dura vorsichtig einstrich, um event. zunächst einen extraduralen Abszess und weiter Leptomeningitis zu erzielen. In fast allen Fällen trat in kurzer Zeit eine foudroyante Sepsis ein, bei der besonders auch das Gehirn befallen wurde, wie die histologische und bakteriologische Untersuchung des Gehirns und anderer Organteile auswies. Nur in einem Falle von Staphylokokkeninoculation aus einem kalten Abszess kam es zu einer Gehirnabszessbildung. Ich habe infolgedessen den Versuch, eine lokale Infektion zu setzen und eine Aufklärung über den Infektionsgang zu erzielen, aufgeben müssen. Ich fürchte, dass darnach ebenso, ja noch mehr die von Heymann angewandte Infizierungsart zur Sepsis neigen wird, da er den Sinus selbst infizierte. Wie auch Heymann hervorhebt, ist die Dura mater bei der Resorption der Erreger mehr zu berücksichtigen, als man meist annimmt. Immerhin sind die Resultate sehr interessant.

Durch unsere bakteriologischen Untersuchungen in Fällen von otitischer Pyämie haben wir andererseits erfahren, dass nicht nur Streptokokken oder Staphylokokken bei deren Erregung in Frage kommen, sondern dass wohl viel mehr als man bislang annahm, auch andere Mikroorganismenarten, selbst Saprophyten, eine Rolle spielen, wenn sie auch in einzelnen Fällen nur eine untergeordnete ist, (Kobrak, Voss u. a.) Diesen Verhältnissen kann man natürlich nur dadurch näher treten, dass man bakteriologische Untersuchungen des Blutes, am besten aus der V. mediana am Arm, aus dem Sinus sigmoideus und gleichzeitig aus dem Mittelohreiter oder Antrumeiter vornimmt, um event. aus der Koinzidenz der Arten wichtige diagnostische und therapeutische Fingerzeige zu erhalten. Den grossen klinischen Wert dieser öfter empfohlenen Maſsnahmen — wie das speziell von Leutert, Brieger u. a. wiederholt für unser Gebiet empfohlen wurde — konnte ich an einzelnen mitgeteilten Fällen treffend beweisen, er ist oft um so deutlicher und einleuchtender, wenn es sich um klinisch unklare Fälle von Temperatursteigerung handelt. Dass der Bakteriennachweis aus dem Blute auch bei hoch Fiebernden oft versagt, ist leider zuzugeben. Weiterhin muss eben auch der Thrombus histologisch untersucht werden und zwar mit Einschluss der Bakterienfärbung. Einer weiteren Forschung muss es vorbehalten bleiben, genauere Aufschlüsse über den Wechsel verschiedener Infektionserreger in den einzelnen Fällen zu erzielen.

Lenhartz (Die septischen Erkrankungen, 1903, Nothnagels Handbuch), der eine sehr grosse Reihe von Blutuntersuchungen bei Sepsisfällen gemacht hat, erzielt in etwa 50 % positiven Blutbefund. Der Autor betont aber, dass die Verhältnisse bei der Pyämie günstiger liegen, vor allem, wenn man, wie auch Briegers und unsere Fälle zeigen, etwa im Frost Blut entnimmt.

Doch auch in Fällen von reiner Sepsis haben wir wiederholt positiven Blutbefund gehabt, was z. T. daran lag, dass es sich um sehr vorgeschrittene Fälle handelte, wo bekanntlich, besonders in der Agone, die Bakterien sich sehr vermehren, was ja post mortem noch fortschreitet. Die bakteriologischen Untersuchungen des Blutes und des Eiters wurden in freundlichster Weise vom Kgl. Hygienischen Institut vorgenommen. Die übrigen Untersuchungen habe ich dort machen können, wofür ich Herrn Geheimrat v. Esmarch sehr dankbar bin.

Über die Häufigkeit des Bakterienbefundes im Blute möchte ich noch keine zusammenfassende Resultate bringen, sondern auf die Arbeiten von Kobrak (Erreger und Wege der Infektion bei der akut. Otit. med. Verh. d. D. otolog. Ges. 1907) und Libman und Celler (The Importance of Blood Cultures in the Study of Infect. of otit. origin. Amer. Jour. of the Med. Sciences. Sept. 1909) verweisen. Es kommt mir in erster Linie darauf an, die wertvolleren Einzelbeobachtungen mitzuteilen, was ich nach der kurzen Demonstration in Köln schuldig zu sein glaube, und daraus, soweit es möglich ist, das Fazit zu ziehen.

Ich habe bei der Mitteilung in Heidelberg vier verschiedene Typen der Genese der Allgemeininfektion formuliert und sie an beobachteten Beispielen skizziert. Im ersten Falle kommt es sofort zur Gerinnung der ganzen dem Infektionsherde entsprechenden Blutsäule im lateralen Sinus infolge chemotoxischer Beeinflussung des Blutes (Lubarsch, Talke). Diese Form entspricht dem von Talke und Stenger beim Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen.

Die zweite Form wird durch die parietale Thrombose repräsentiert, die entweder als solche zum Exitus führt oder heilt und organisiert wird oder aber zur obturierenden Thrombose mit mehr oder weniger ausgeprägter Schichtung auswächst, und falls sie zur Ausheilung kommt, organisiert wird, event. mit Rekanalisation des Gefässrohres.

Drittens kann durch nekrotisierende Veränderung der freiliegenden Blutleiterwand ein Übertreten der Erreger in die Blutbahn erleichtert werden, und so die Allgemeininfektion eintreten. Wie schon von Weigert 1877 (s. Lenhartz S. 120) für die Venenwand, so auch von Leutert

nachgewiesen wurde, können die Bakterien ja auch die normale Sinuswand passieren. Dass eine schärfere Trennung zwischen dieser Form und der zweiten oft nicht möglich ist, liegt in der Natur der Sache begründet.

Die erwähnte dritte Übertragungsart wird in typischer Weise durch Fälle repräsentiert, wo es nach dem operativen Eingriffe zu ausgesprochener umschriebener Nekrose der Sinuswand kommt, wo bei der Operation die Wand nach Entfernung des Sulcus als normal erkannt wurde und vorher kein pyämischer Allgemeinzustand anzunehmen war, dieser vielmehr erst wenige Tage post operationem einsetzte. Wir haben jüngst einen zweiten schweren Fall dieser Art behandelt (s. Fall Gevert unten). Auch von Grossmann (Arch. f. Ohrenheilkde., Bd. 64) u. a. wurde ein solcher Fall mitgeteilt. Ob dieser dritte Modus auch spontan auftreten kann, ist m. E. zuzugeben. In diesen Fällen kann es auch zu spontanen Blutungen aus dem Sinus kommen, wie solche Fälle, wenn auch selten, ja beobachtet sind.

Schliesslich ist die Möglichkeit der otogenen Sepsis, ohne dass die von Virchow, weiter besonders von Leutert postulierten thrombophlebitischen Veränderungen der Sinuswand bestehen, zuzugeben, ich werde unten über einen ganz und einen fast einwandsfreien Fall dieser Art ausführlich berichten. Auch in zwei weiteren mitzuteilenden Fällen ist dieser Modus sehr wahrscheinlich.

Trotz des Mangels des anatomischen Beweises muss man auch mit der Osteophlebitisform von Körner rechnen.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch auf die Möglichkeit der Kompressionsthrombose hinweisen, wo vereint durch einen hohen Empyemdruck bei durchbrochener Sulcuswand und durch Veränderung der inneren Sinuswand eine Verlegung des Sinuslumens zustande kommt, indem auch die gegenüberliegende Intima entzündlich gereizt wird. Wir haben diese Form nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen beobachtet. Hier wird in erster Linie nur der Effekt der Verlegung der Blutpassage in Frage kommen, der ohne Erscheinungen zu zeitigen, meist als mehr zufälliger Befund bei der Operation aufgedeckt wird (Kramm-Passow). Nach Beseitigung des Empyems werden die Fälle meist glatt heilen. Immerhin ist das Hinüberwandern der Erreger durch die veränderte Sinuswand an den Enden des verlegten Teiles nicht gleichgültig und kann event. zu weiteren Komplikationen Anlass geben.

Wenn wir uns zunächst der Besprechung der parietalen Thrombose zuwenden, so ist mir vor allem ein grosses Missverhältnis zwischen unseren Erfahrungen und den von anderen Seiten in der Literatur

niedergelegten aufgefallen. Während ich im Laufe von ein und einhalb Jahren allein 10 Fälle von parietaler Thrombose aus unserem Krankenmaterial sicher stellen konnte, sind in der ganzen Literatur nicht so viel Fälle überhaupt mitgeteilt, so dass Brieger, (Schwartze-Festschrift) neuerdings die Gefahr des autochthonen parietalen Thrombus überhaupt in Frage stellen zu müssen glaubt und zwar besonders bei Berücksichtigung der aus den Tierversuchen gewonnenen Resultate (Talke und Stenger). Dagegen hat Heymann bei seinen neuesten in der Briegerschen Klinik unternommenen Tierversuchen im Gegensatz dazu mehrere Male parietale Thrombose beobachtet. Nach unseren Erfahrungen müssen wir behaupten, dass die parietale Thrombose die häufigste Form bildet, viel häufiger, als die von vornherein obturierende Thrombose. Man kann auch nicht annehmen, wie z. B. die Erfahrungen von Talke und Stenger als dazu zwingend erscheinen, dass sehr virulente akute Streptokokkeninfektionen besonders die plötzliche Gerinnung der entsprechenden Blutsäule zur Folge hätten, während bei weniger virulenten Arten die parietale Veränderung gezeitigt würde, da wir in drei von den sechs näher untersuchten Fällen von parietaler Thrombose mit sehr heftigen allgemeinen Erscheinungen Streptokokken als Erreger fanden; die übrigen beobachteten Fälle von parietaler Thrombose will ich hier mangels histologischer und genauer bakteriologischer Untersuchung nicht berücksichtigen. Wie gefährlich aber die parietalen Thromboseformen für den Organismus sind, das lehrt nur zu beredt das mikroskopische Bild. Man sieht ohne weiteres, wie leicht der passierende Blutstrom an dem durch den Thrombus verengten Gefässrohre von der zum Zerfall neigenden, mit Bakterien übersäten Oberfläche die infektiösen Partikel mit in die Blutbahn fortreissen kann. In diesen Fällen muss es fast zu Metastasen kommen, das Fehlen derselben wäre geradezu auffällig, und wiesen auch unsere Fälle von parietaler Thrombose fast alle Metastasen auf. Jene sind wohl sicher gefahrvoller für den Organismus, als die obturierenden Formen, wenn man in dieser Hinsicht unterscheiden will. Wieweit das Häufigkeitsverhältnis an gesetzten Metastasen in beiderlei Fällen ist, kann ich nach den vorliegenden als zu gering an Zahl noch keineswegs entscheiden, vielleicht würde eine Untersuchung an der Hand eines grösseren Materials interessante Ergebnisse bringen.

Ich möchte hier kurz unsere Statistik der otisischen Pyämie einfügen. Danach haben wir in der Zeit von $4^1/_2$ Jahren 23 otogene Allgemeininfektionen beobachtet. In vier Fällen war eine otogene

Sepsis anzunehmen, 13 Mal eine parietale Thrombose, die in vier Fällen zur obturierenden ausgewachsen war, 1 Mal eine reine Sinuswandnekrose. In einem weiteren Fall eine Sepsis mit nicht eitriger Fussgelenkmetastase, ohne jeden Schüttelfrost (Continua, Heilung ohne Sinusoperation), (Fall von Körnerscher Osteophlebitis?), in zwei Fällen eine sofort obturierende Thrombose und zwar in einem Falle mit Sicherheit, wo der ganze über 3 cm lange Thrombuspfropf nach Lüftung des Sinus hervorschoss, vom vollen Blutstrom gefolgt, und schliesslich 2 Fälle von Cavernosus-Thrombose. Hier war einmal die Infektion vom Sinus petrosus inferior und einmal vom plexus venosus caroticus internus fortgeleitet.

Die hier mitzuteilenden Krankengeschichten von Fällen otitischer Allgemeininfektion sind kurz folgende:

O., Frida, 12 Jahre alt, Arbeitertochter aus Barterode b. Dransfeld kam am 31. VII. in die Poliklinik mit der Klage, Schmerzen im linken Ohr und eine Anschwellung hinter der Ohrmuschel zu haben.

Diagnose: Otitis med. exsudativa acuta sin. cum osteoperiostit. proc. mastoid.

Therapie: Paracentese l. Typische Aufmeisselung.

Status praesens: R. äusseres Ohr normal. Das Trommelfell ist wenig eingezogen, sonst ohne Besonderheiten.

Funktionsprüfung: Knochenleitung erhalten, Perzeptionsdauer normal. Rinné positiv. Weber kontralateralisiert. Hörweite für Uhr 30 cm.

Linkes Ohr: Ohrmuschel und Gehörgang ohne Besonderheit. Trommelfell rot, konvex. Retroauriculär mäſsige, etwas teigige Schwellung mit Rötung, mit geringem Fluktuationsgefühl. Funktionsprüfung ergibt: Knochenleitung erhalten, Weber lateralisiert, Rinné negativ. Perzeptionsdauer wenig verlängert. Hörweite für Uhr ad concham.

Nase und Rachen und Kehlkopf ohne Besonderheiten. Lunge und Herzen ohne Veränderungen, ebenso Bauchorgane.

Reflexe, Pupillar-, Patellar-, Bauchdecken- erhalten. Babinski negativ, Hirnnerven frei.

Urin frei von krankhaften Beimengungen.

1. VIII. Typische Aufmeisselung laut Operationsbericht:

Weichteile infiltriert, blutreich, tiefer subperiostaler Abszess. Fistel nicht makroskopisch nachweisbar. Zellen wenig entwickelt, dicke Campacta. Antrum tief gelegen, klein. Knochen sehr blutreich. Wenig freier Eiter. Vioformgaze. Verband. Abendtemperatur 40,2°, Puls 112.

2. VIII. Kind fühlt sich angeblich wohl, hat keine Klagen. Wenig Erbrechen. Temperatur 38,4°—40°.

Blutentnahme zur bakteriologischen Untersuchung. Anfertigung von Blutagarmischplatten.

Die Platten blieben steril.

4. VIII. Gestern bis 38,4°. Klagt über Schmerzen im linken Schultergelenk bei Bewegungen des Armes. Äusserlich nichts daran wahrnehmbar. Feuchter Verband, Ruhigstellung. Euphorie.

Hustet viel, hat Auswurf. Untersuchung der Lungen ergibt r. h. u. etwas Schallverkürzung, scharfes rauhes Atmen mit verlängertem Exspirium.

5. VIII. Sinusoperation. Jugularisunterbindung.

Sinus sigmoideus freigelegt, dabei kommt Eiter unter Druck aus dem Sulcus hervor. Sinuswand durchbrochen, Thrombus im Sinus.

Unterbindung der Vena jugularis interna oberhalb der Einmündung der Vena facialis communis. M. sternocleidomastoideus hebt sich schlecht aus den umgebenden Weichteilen ab, ist sehr dünn. Über der V. jugularis liegen verdickte Drüsen. Die Vena facialis ist sehr weit.

Schnitt durch die hinteren retroauriculären Weichteile nach rückwärts, der Sinus rückwärts freigelegt. Er ist hinter dem oberen Lateralisknie äusserlich gesund. Bei dem Versuch, die thrombosierte laterale Wand des sinus sigmoideus zu exzidieren, tritt profuse Blutung ein. Tamponade nach Meyer-Whiting. Die der parietalen Thrombose gegenüberliegende mediale Sinuswand glatt, glänzend, graubläulich. Blutung aus Emissarium mastoideum. Auslöffelung des Thrombus aus dem zentralen Teile, von hier dann profuse Blutung. Tamponade mit Jodoformgaze. Befestigungsnaht. Verband.

7. VIII. Hat nicht gebrochen. Subjektiv gut. Appetit besser. Verbandwechsel. Kein freier Eiter. Tampon aus Sinus bis auf das letzte Ende entfernt.

8. VIII. Patientin hustet viel, hat keine Schmerzen beim Atmen, kein sanguinolentes Sputum. Klopfschall über der Lunge normal, Atemgeräusch r. unter der Scapulaspitze bronchialartig. Augenhintergrund frei. Schmerzen im Schultergelenk besser.

Temperatur 36,8°—37,4°. Appetit gut. Coprostase. Klystier.

9. VIII. Temperatur 38,1°, 39,0°, 38,2°, 38,7°. Kein Schüttelfrost. Husten. Beim Verbandwechsel findet sich Eiter im unteren Sinusteil. Bulbusoperation.

Operationsbericht: Die retroauriculären Weichteile werden weiter von der Schädelbasis abgehoben und nach hinten vom Sinus der Knochen reseziert bis zur Sutura Occipitomastoidea. Dabei tritt profuse Blutung aus dem Sinus auf. Die Ursache dafür war, dass die hintere Hälfte der Sinuswand, die noch vom Knochen bedeckt, durch die wandständige Tamponade von diesem abgehoben und gegen die mediale Sinuswand angedrückt war, nun nach Entfernung des Knochens sich wieder abhob und das Sinuslumen sich wiederherstellte. Vollkommene Freilegung des Sinus nach erneuter peripherer Tamponade. Resektion der lateralen Knochenwand am Sinus im horizontalen Verlaufe von hinten her, nachdem die Weichteile nach unten zwischen Processus stylyoideus und Proc. transversus atlantis durchschnitten. Beim Entfernen der lateralen Spange des Foramen jugulare quillt schmieriger, breiiger Eiter aus dem

Bulbus hervor. Bulbus sehr geräumig, ausgesprochene Schleifenbildung. Auch ein grosses Stück der vorderen knöchernen Umrandung des Foramen jugulare brach ein und wurde entfernt. Schlitzung der obersten V. jugularis. Tamponade. Verband. Temperatur bis 37,6°, bis 39,1° (nachts).

11. VIII. Verbandwechsel. Wundhöhle ohne Eiter, sieht gut aus. Auch auf Druck auf Jugularis erscheint im Bulbus kein Sekret. Temperatur 36,8—38,1°. Puls unregelmäfsig. Herz ohne Vergrösserung. Töne rein. Viel Husten ohne Auswurf. Nicht erbrochen. Schall über Lungen l. h. u. leicht verkürzt. Verlängertes rauhes Exspirium und rauhes Inspirium. Milz vergrössert. Chinin. Brustumschlag.

12. VIII. Appetit gut. Temperatur 36,1°—35,7°. Puls 122. Strophantustinktur 3 × täglich 10 Tropfen.

14. VIII. Puls noch immer klein und beschleunigt, unregelmäfsig. Digalen und Strophant, wechselnd gegeben. Appetit gut. Temperatur normal.

20. VIII. Puls allmählich besser, noch immer Digalen 3 mal täglich 10 Tropfen nötig. Wundhöhle sezerniert sehr, granuliert gut.

26. VIII. Täglich Verbandwechsel wegen des fötiden Eiters in der Wundhöhle, Hydrogenium, granuliert gut. Jugularisunterbindungsfäden entfernt. Puls 80—90, besser. Allgemeinbefinden hebt sich.

9. IX. Geheilt entlassen.

Puls klein, aber regulär, aequal, 72—76. Allgemeinbefinden gut. Hört die Uhr über 1 m (1 cm).

Epikrise: Es handelt sich hier also um eine schwere Infektion, die offenbar sofort den Sinus in Mitleidenschaft gezogen hat, da der ganze Mittelohrprozess erst seit einigen Tagen bestand. Die bakteriologische Untersuchung des Antrumeiters hat Streptokokken ergeben, auch im Sinus konnte ich in den exzidierten Thrombenteilen die Streptokokken in Menge nachweisen, wie die in Köln demonstrierten Fälle zeigten. Ehe es zur Perforation des Trommelfells gekommen war, hatte sich schon eine ausgedehnte Eiterung etabliert. Durch die operative Freilegung des Sinus bis einschliesslich des Bulbus nach Grunert liess sich der Prozess trotz mehrerer Metastasen in Schultergelenk und Lungen zur Heilung bringen.

Grade die Grunertsche Methode trägt den Verhältnissen am besten Rechnung, da sie bei den meistens auf der lateralen Wand zur Ausbildung kommenden wandständigen Thrombosen in ausgedehnten Fällen die affizierten Teile leicht aufdecken, ja oft eliminieren lässt. Dass es sich hier um parietale Thrombose gehandelt hat, und zwar um eine autochthone, dafür spricht ohne weiteres die histologische Beschaffenheit des Thrombus, der korallenstockartige Aufbau der Plättchen mit den

Leukocyten- und Fibrinscheiden, ein Beweis, dass die Veränderung im strömenden Blute durch Dissoziierung seiner Bestandteile entstanden ist. Schon der makroskopische Nachweis bei der Operation genügte dazu. Man sieht an den Präparaten, speziell auch an den hierher gehörigen die veränderte Sinuswand, deren Identität durch eine Elastikafärbung nach Weigert sichergestellt ist, darauf den Thrombus mit dem von Aschoff näher beschriebenen Aufbau der einzelnen Blutkörper. Die Bakterienfärbung nach Weigert zeigt die Kokken in Ketten im Thrombengewebe liegen. Besonders aufmerksam machen möchte ich auf die zum Zerfall neigende rauhe Oberfläche, im übrigen aber auf die Mitteilungen in den Verhandlungen der otologischen Gesellschaft in Heidelberg 1908 verweisen, wo ich näher über die Histologie der thrombophlebitischen Veränderung gesprochen habe.

Da ich die histologischen Bilder von den dort demonstrierten Fällen von parietaler Thrombose damals nicht habe abbilden lassen, so sei mir gestattet, dass ich hier in Zusammenhang mit den weiteren 4 genau untersuchten Fällen von dem besonders typisch die Verhältnisse illustrierenden, dem zweiten in Heidelberg namhaft gemachten Falle (s. Abb. I, Ia) die Präparate abbilden lasse; im übrigen aber auf die Ausführungen über die beiden Fälle in den Verhandlungen verweise.

Weitere interessante Beiträge zur Frage der wandständigen Sinusthrombose liefern folgende Fälle:

4. T., Lina, Kaufmannswitwe aus Eschwege, 38 Jahre alt, kam in unsere Poliklinik wegen heftiger Ohrschmerzen. Es handelte sich um eine akute Mittelohrentzündung links, und es wurde die Paracentese des Trommelfells gemacht. Die Beschwerden schwanden; die Sekretion, die zunächst profus war, wurde geringer. Patientin wurde ambulant behandelt; dann acquirierte sie eine lacunäre Angina, darauf trat Verschlimmerung der Mittelohraffektion ein. Die Patientin lässt sich zu Hause behandeln, die Sekretion war stärker geworden, es gesellten sich heftige Kopfschmerzen hinzu, weiter Mattigkeit, links Ohrschmerzen, dann kam sie wieder zu uns und liess sich aufnehmen.

Status praesens: Nase ohne Bes. Im Rachen noch mäfsige Rötung und Schwellung. Über den Lungen lässt sich nichts besonderes erkennen. Der 1. Ton am Cor unrein, keine Verbreiterung.

Unterer Leberrand zwei Querfinger unter Rippenbogenrand, nicht empfindlich. Milz nicht vergrössert. Im Abdomen keine Resistenzvermehrung. Viel Striae gravidarum. Bauchdecken schlaff. Urin ohne krankhafte Beimengungen. Augenhintergrund frei.

Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Hirnnerven frei. Patellar-, Pupillar-Bauchdeckenreflexe erhalten. Kein Babinski.

Rechtes Ohr ohne Besonderheit. Trommelfell mäfsig eingezogen.

Linkes Ohr: Retroauriculär geringe Schwellung. nur auf Planum Druckempfindlichkeit. Gehörgang frei. Viel reiner, foetider Eiter.

Am Trommelfell war hinten unten eine mittelgrosse Perforation mit Pulsation dahinter zu erkennen.

Die Funktionsprüfung ergab den Befund der Leitungsstörung: Weber lateralisiert, Knochenleitung erhalten. Perzeptionsdauer 13" (12").

3. IV. Temperatur 39,0°—39,4°. In der folgenden Nacht will Patientin einen Schüttelfrost gehabt haben und zwar 1¹/₄ Stunde. Sie hat etwas Glieder- und Gelenkschmerzen.

Am 4. Tage morgens wenig ausgesprochener Schüttelfrost, 38,9°, dann 35,6°.

Abends typische Aufmeisselung. Jugularisunterbindung.

Weichteile wenig verändert, auf Corticalis wenig vermehrte Blutpunkte. In den Zellen freier Eiter. Antrum sehr klein und tief gelegen, schwer auffindbar. In den Zellen der Spitze, die mäfsig gross sind, ebenfalls viel Eiter. Sulcuswand intakt, keine Fistel nachweisbar, aber intensiv gelb verfärbt. Bei Entfernung der Sulcuswnnd dringt Eiter unter Druck hervor. Sinuswand äusserlich wenig verändert, nur peripherwärts in der Höhe des oberen Kniees wenig grau verfärbt. Unterbindung der V. jugularis int. Typischer Schnitt, V. jugularis ext. zieht als dickes Gefäss quer über den Kopfnicker. Auf der Gefässscheide liegen dicke Drüsen. Unterbindung der Vena jugularis interna oberhalb des Zugangs der V. facialis communis. Nach der Operation Schlitzung des Gefässes oberhalb der Ligatur, nachdem durch eine zweite Ligatur ein Teil abgeschnürt war. Einnähen eines Jodoformgazestreifens in die Venenwand. Bei Entfernung der peripheren Ligatur Blutung aus der Jugularis. Tamponade. Am Sinus peripher von der veränderten Stelle Tamponade nach Meyer-Whiting. Bei weiterem Vorgehen zentralwärts dringt plötzlich ein grosser Blutstrahl hervor; Schlitzung des Sinus nach oben lässt erkennen, dass die Wand vorn und oben einen flachen parietalen Thrombus trägt. Im zentralen Teile ebenso. Die laterale Wand wird exzidiert, die mediale Wand ohne Besonderheit. Tamponade.

4. VI. ¹/₄ Stunde nach der Operation abends Schüttelfrost von 20 Minuten Dauer. Temperatur 41,3°. Vor der Operation 39,1°. Bei dem Schüttelfrost verfärbte sich Patientin plötzlich stark cyanostisch. Hochgradige Herzschwäche. 1 ccm Digalen injiziert, 1 ccm Kampfer. Klysma-Kochsalzlösung-Rotwein (warm). Puls bald besser, 140.

5. VI. Patientin fühlt sich wohl. Kein Erbrechen, Puls 120 bis 126. Temperatur 37,6°—38°.

7. VI. 1. Verbandswechsel. Vordere Sinus-Tamponade entfernt. Geringe Blutung. H. o. Tampon zunächst gelockert, es erscheint wenig dünnflüssiges, schleimiges, eitriges Sekret aus dem Sinus, Tampon entfernt. Geringe Blutung. Laterale Sinuswand nach oben möglichst weit exzidiert. Tamponade. Temperatur 38,3°—36,2°—38,9°.

8. VI. Puls gut. Appetit besser. Temperatur 36,7°—35,8°.

11. VI. Bis 38,9° gehabt. Patientin will nachts gefiebert haben. Temperatur 37,2°—39,1°.

Operation: T-Schnitt durch die Weichteile entsprechend über dem Verlauf des Sinus transversus nach rückwärts. Nach Resektion der Squama occipitalis, bis der Sinus normal aussieht, Tamponade nach Meyer-Whiting. Schlitzung des Sinus. Es zeigt sich, dass das zentralere Ende des Transversus von einem schlaffen grauroten Thrombus (Granulationsthrombus) verödet ist, der peripherwärts flach wandständig ausläuft. Da nach der 1. Tamponade das periphere Thrombenende noch nicht erreicht ist, wird nach Verlängerung des rückläufigen äusseren Weichteilschnittes, nach entsprechender Resektion von der Squama occipitalis und erneuter Tamponade zwischen lateraler Sinuswand und Knochen der Sinus weiter geschlitzt und mutmafslich das Thrombenende erreicht. Da die Blutung doch nicht ganz zum Stehen zu bringen ist, kann man sich nur durch vorsichtig ausgeführte Kürettierung orientieren. Der Thrombus sitzt auf der lateralen Wand. Starke Blutung, die auf Tamponade in das Lumen und die äussere Wand steht. 2 äussere Befestigungsnähte, Verband.

Nach der Operation ist die Patientin sehr erschöpft. Puls verhältnismäfsig gut.

14. VI. Patientin leidlich wohl, wenig Erbrechen. Puls 140. Unruhiger Schlaf. Temperatur 38,4°. Veronal natr. 0,5.

15. VI. 37,2°. $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiss.

16. VI. 36,2°—38,0°. Alle Tampons aus Sinus entfernt. Sinuslumen sieht gut aus. Albumen $^1/_4$ $^0/_{00}$. Puls 120. Mattigkeit.

17. VI. Wieder sehr schlecht geschlafen, will nachts gefröstelt haben. Temperatur 38,0°. Klagt über Leibschmerzen und Urindrang, Schmerzen beim Urinieren. Lungen frei. Herz ohne Besonderheit. Töne über Ostien leise. Puls beschleunigt. Milz nicht fühlbar, perkutorisch nicht vergrössert. Leberrand zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, nicht empfindlich, nicht verdickt. Im Abdomen keine Besonderheiten nachweisbar, Blase nicht empfindlich, Brennen und Tenesnus in der Vesica. Collargol-Clysma-Heyden. Temp. plötzlich 39,5°.

Operation. Bericht: Weitere Verlängerung des Schnittes durch die Weichteile rückwärts bis nahe an die Protuberantia occipitalis externa, entsprechend Resektion der Knochenkapsel. Es ist zunächst schwierig, den Sinus von der umgebenden Dura zu differenzieren. Dura mater ausgedehnt verändert, schmutziggraue Auflagerung darauf; zwischen Dura und Knochen Blutgerinnsel von früheren Eingriffen her liegend. Mit Sonde wird ein vermeintlicher Sinus nach hinten und oben verfolgt, mit Knopfmesser aufgeschlitzt, es handelt sich aber um ein Piagefäss. Gehirn pulsiert. Dann wird der Sinus erkannt, nach Ausführung von Meyer-Whitingscher Tamponade Schlitzung des Sinus. Auf der lateralen Wand liegt ein dicker parietaler Thrombus, vorsichtiges Kürettement, Excision der veränderten Wand nicht möglich. Entfernung der Meyer-Whitingschen Tamponade, um die Blutpassage nach der

anderen Seite nicht zu gefährden. Starke Blutung aus dem Sinus, die durch Kompressionstamponade sistiert wird. 2 Befestigungsnähte. Verband.

19. VI. Patientin bekam gestern abend starke Schmerzen hinter Operationswunde. Beim Urinieren wieder viel Beschwerden. Im mikroskopischen Bilde wieder nur Blasenepithelien, viel Kokken, 3 mal täglich 0,5 Urotropin. Morphium 0,1. 3 mal täglich 10 gt. Digalen. Appetit leidlich.

21. VI. Befinden leidlich, noch schwach. Puls 120—140, 35,5° bis 36,8°. Verbandwechsel. Wundheilung gut. Blutung bei Lockerung des Tampons.

7. VII. Digalen wird allmählich fortgelassen. Blasenbeschwerden geschwunden, Puls allmählich besser, noch sehr labil, 80—90, leidlich gefüllt.

Operation: Im Ätherrausch Mobilisierung der Wundränder. Diese durch 5 tiefe Katgutnähte zusammengezogen, legen sich gut aneinander. Jodoformgaze. Verband.

14. VII. Pauke trocken. Antrum noch wenig offen. Dahinter eine schmale nicht epithelisierte Rinne mit guter Granulationsbildung. Gaze. Verband.

22. VII. Trommelfell verdickt, getrübt, geschlossen. Retroauriculär vernarbt. Gehör 10 cm für Uhr (100 cm), Gehirnpulsation aussen sichtbar. Mit allgemeinen nervösen Beschwerden, aber lokal geheilt entlassen.

Epikrise: Ein klinisch lehrreicher Fall. Wir haben hier eine Erfahrung uns zu Nutzen gemacht, die wir an dem von mir auf dem Heidelberger Otologenkongress besprochenen und demonstrierten Fall von ausgedehnter Sinusthrombose gemacht hatten. Trotz äusserlich unverändert aussehender Sinuswand haben wir mit Recht die Fortdauer der Allgemeininfektion auf die peripheren Sinusteile zurückgeführt und diesen angegriffen. Dazu bestimmte uns in der Erwägung, dass der äusserlich normal aussehende Sinus trotzdem auf der Innenfläche eine Thrombus tragen kann, was auch von Körner, Brieger, Kümmel u. a. berichtet wird, einmal der Umstand, dass wir bei der Operation infolge lebhafter Blutung, die z. T. aus dem Sinus petrosus superior stammte, die Thrombenverhältnisse beim 1. Eingriff nicht genau übersehen konnten, andererseits der beim 1. Verbandswechsel und Wegnahme des Tampons in dem Sinuslumen konstatierte Befund von etwas schleimig eitrigem Sekret. In der hartnäckigsten Weise kroch die Streptokokkenentzündung in der lateralen Sinuswand rückwärts, was von Köster als Lymphangitis der Venenwand bezeichnet wird. Der thromboplebitische Prozess hatte fast das Torcular Hèrophili erreicht, und ich fürchtete bereits für die Blutpassage des anderen Transversus. Noch zweimal mussten wir den

vordringenden Infektionsprozess verfolgen, ehe wir ihn ganz besiegen konnten. Hochgradige Herzschwächen kamen infolge der sehr virulenten Infektion hinzu, wenn neue Überschwemmungen des Kreislaufs mit Infektionsmaterial entstanden. Diese Erfolge zählen wohl sicherlich zu den schönsten des Otiaters, besonders wenn sie am mühsamsten erkämpft werden müssen. Mit der gelungenen Aufdeckung des Thrombengebietes ist es meist nicht getan. Ich möchte hier einfügen, dass wir in vielen Fällen von Pyämie oft von vornherein wechselnden, oft sehr beschleunigten, leicht irregulären Puls beobachtet haben, trotzdem überstanden die Patienten glücklich noch mehrere Schüttelfröste, operative Eingriffe, ja schwere Metastasenbildung und deren operative Aufdeckung. In den meisten Fällen bleibt der Puls lange Zeit nach der Heilung sehr labil. Das Digalen hat sich uns hier stets ausgezeichnet bewährt. Wenn man auch zunächst die Waffe durch zu frühzeitige Anwendung von Herzreizmitteln nicht aus der Hand geben soll, so ist die Sicherheit eines solchen Mittels für den Notfall doch ein schöner Besitz. 1 cm unter die Brust injiziert, wird in wenigen Minuten bedrohliche Zustände beseitigen können. Die Wirkung halte ich der des Kampfers für überlegen.

Wir haben jetzt meist den Kompressionstampon am Sinus nicht immer so lange liegen gelassen, wiederholt liess er sich nach 3 Tagen gut entfernen. Man wird da von Fall zu Fall entscheiden müssen. In diesem Falle habe ich mich der Befürchtung nicht erwehren können, dass die Meyer-Whitingsche Tamponade für die Fortleitung der Thrombosebildung nach rückwärts mit angeschuldigt werden muss und zwar aus dem Grunde, weil leicht durch das Aufeinanderpressen der Sinuswände, wenn der bereits infizierte Sinusteil nicht vollkommen entfernt ist, Infektionserreger hier abgeschlossen werden, die leicht die Intima und weiter die Media verändern und ein Fortschreiten der Phlebitis begünstigen. Ich habe nach der Wegnahme der 1. Wandtamponade, wie im Operationsbericht aufgezeichnet ist, wenig Schleimeiter aus dem Sinuslumen hervorkommen sehen, während die Sinuswände kaum verändert aussahen. Eine histologische Untersuchung eines exzidierten Teils der lateralen Wand zeigt die wenig veränderte Sinuswand mit dichten Streptokokkenauflagerungen. Die klinische Lehre aus dieser ja keineswegs einzig dastehenden Beobachtung muss die sein, dass man versuchen wird, neben der Tamponade nach Meyer-Whiting möglichst stets auch einen Tampon in das Lumen zur Drainage einzuführen, den man erst später entfernen kann. Das Kürettement der

Sinuswand haben wir hier nur ausnahmsweise vorgenommen, da das Sinuslumen durch die endo- und periphlebitische Veränderung sehr verengt und die Exzision der lateralen Wand nicht angängig war.

Leider war es aus äusseren Gründen nicht möglich, eine bakteriologische Untersuchung des Blutes vorzunehmen. Es handelte sich um eine schwere Streptokokkeninfektion. Die mikroskopischen Präparate der Sinuswand mit dem parietalen Thrombus zeigen wiederum die Gefahr, die dem Organismus von der zum Zerfall neigenden Oberfläche aus droht, da sie von einer Menge von Bakterien durchsetzt ist (s. Abb. II, IIa).

Schliesslich möchte ich diesen Fall als beweisend für die Möglichkeit des retrograden Transportes ansehen. Die Jugularis interna war bei der ersten Operation unterbunden, der Sinus petrosus superior (Bloch) ebenfalls durch die Tamponade bei der ersten Operation verlegt, trotzdem bestand die Pyämie fort. Dabei kann man nicht annehmen, dass etwa wie in dem von Körner cit. Biehlschen Falle der Thrombus rückwärts bis in das Torkular Herophili gewachsen war und so natürlich vom passierenden Blutstrom die Infektion leicht durch den anderen Transversus besorgt wurde. Denn einmal ist der Thrombus mit grösster Wahrscheinlichkeit nur bis höchstens 5 cm an das Torkular überhaupt ausgewachsen, andererseits geschah dieses erst später, wahrscheinlich begünstigt durch die jeweilig bei den 3 Sinuseingriffen erforderlich werdende Tamponade nach Meyer-Whiting. Der Thrombus war, wie das histologische Verhalten aufweist, ganz frisch (s. Abb. II). Auch muss man berücksichtigen, dass trotz Ausschaltung des Sinus petrosus superior der Transverus, wenn der Sinus sigmoideus z. B. wegen thrombophlebitischer Veränderung eliminiert ist, bluthaltig bleiben kann, wie unser Fall Gevert beweist, bei dem sich später eine geringe Hämatocele an dem lateralen Ende des Transversus bildete. Man muss ja auch damit rechnen, dass eine Reihe von kleineren venösen Gefässen in den Sinus transversus münden. Dagegen muss man in dem Falle Knocke (Verh. d. D. ot. Ges. 1908), wo auch die Infektion durch den kontralateralen Transversus vermittelt wurde, annehmen, dass hier sehr frühzeitig die Thrombose das Torkular Herophili erreicht hatte, wie das auch aus dem histologischen Bilde des Thrombus mit bereits deutlicher Organisation zu ersehen ist, und dass so das Fortbestehen der Pyämie seine Erklärung findet. Die Annahme des retrograden Transportes im Falle Teichert aber erscheint mir angesichts des histologischen Bildes durchaus berechtigt. Zweifellos

führte der Sinusabschnitt flüssiges Blut, wie bei der Operation festgestellt wurde; da die Blutmenge im Transversus aber mit dem Blutstrom in direkter Verbindung steht, und andererseits an der Oberfläche des Thrombus zahlreiche Streptokokkenketten liegen, so steht der Möglichkeit der rückläufigen Infektion durchaus nichts entgegen.

Wodurch im vorliegenden Falle die Blasenkomplikationen aufgetreten sind, möchte ich nicht entscheiden. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass eine Pyelitis mit Nephritis gleichzeitig bestand, wir konnten den Nachweis dafür aber nicht erbringen.

Um die durch die verschiedenen Eingriffe in grosser Ausdehnung freiliegende Dura mater der hinteren Schädelgrube zu decken, haben wir im Ätherrausch nach Mobilisierung der Wundränder diese zusammmengezogen.

Dass auch die schwerste Streptokokkeninfektion durch früh genug eingeleitete und eingreifende operative Mafsnahmen beherrscht werden kann, beweist der folgende Fall von parietaler Thrombophlebitis, die erst entstand, nachdem die typische Aufmeisselung gemacht war.

Der 14 jährige Gärtnerlehrling Gehrhard Gevert aus Harste kam in unsere Behandlung mit der Klage, nachts plötzlich Schmerzen im rechten Ohre verspürt zu haben. Es bestände keine Eiterung, keine Übelkeit und Erbrechen. Die Nase sei verstopft. Es wird zunächst die Parazentese des r. Trommelfells gemacht. Die nachfolgende Sekretion hält ziemlich reichlich an, die Beschwerden werden geringer. Wegen des schlechten Aussehens des Patienten, der zur Behandlung täglich 1 Wegstunde von aussen herein kam, wird er am 12. III. aufgenommen.

Status praesens: Nasenschleimhaut geschwollen, Hypersekretion, Verwaschensein der Gefässzeichnung, Rachen ohne Besonderheit, ebenso Kehlkopf und Lungen.

Herz in normalen Grenzen, leichtes Geräusch an der Basis, Töne an der Spitze rein.

Abdomen ohne nachweisbare Resistenzverzehrung. Urin ohne krankhafte Beimengung. Augenhintergrund frei, keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Hirnnerven frei. Pupillar-, Bauchdecken- und Cremasterreflexe erhalten.

Linkes Ohr ohne Veränderung.

Rechtes Ohr: Äusseres Ohr, Umgebung und Gehörgang ohne Besonderheit.

Trommelfell blaurot, konvex, hinten unten pulsierender Reflex, keine Perforation am 13. III. Druckempfindlichkeit des Proc. mastoideus. Temperatur 38,8 °.

17. III. Patient fühlt sich inzwischen wohl, Appetit gut. Temperatur 37°—38,3°. Profuse Sekretion. Trommelfell geschwollen, geringe

Druckempfindlichkeit ohne Schwellung. Heute Druckempfindlichkeit stärker, 38,8 °.

18. III. Typische Aufmeisselung.

Operationsbericht: Weichteile wenig geschwollen, ziemlich blutreich. Knochen ohne Besonderheit, keine vermehrte Blutpunkte. Sinus vorgelagert, liegt beim 2. Meisselschlage frei, wird in Pfennigstückgrösse blossgelegt, ohne Besonderheit. In den Zellen überall Eiter unter Druck. Spitze reseziert, auch in den termialen Zellen Eiter. Antrum nicht gefunden, in der hinteren Gehörgangswand kleine Zelle mit Eiter bis zur Aditusgegend. Antrumsonde dringt in den Attikus vor. Jodoformgaze. Verband.

In dem Eiter wurde vom Kgl. Hygienischen Institut Streptokokken als Erreger nachgewiesen.

18. III. Temperatur 38,3 °—38,4 °. Wenig Erbrechen.

19. III. Temperatur 38,6 °, mittags 40 °, Halsschmerzen l. Tonsille geschwollen. Essigs. Tonerdegargarismen, Formaninttabletten.

20. III. Bds. Beläge. Temperatur fällt ab. 36,6 °—37,1 °.

26. III. Täglich Verbandwechsel. Wohlbefinden. Appetit gut. Keine Temperatur. Abends plötzlich 38,9 °. Lunge und Herz frei. Keine Schluckbeschwerden. Ohrschmerzen l. Sinus pulsiert. Geringe Entzündung des Gehörgangs $^1/_2$ %, Argent. nitric.

27. III. L. Mandel noch geschwollen, keine Beläge. Feuchter Verband. Formaninttabletten. Essigs. Tonerde.

28. III. Mittags 40 °, Continua bis nachts Schüttelfrost, Mattigkeit. Kopfschmerzen. Puls sthenisch. Sausen. Augenhintergrund frei. Kein Kernig.

29. III. Patient sieht sehr elend aus. 0,175 Morphium hydrochloric. 38 °. Jugularisunterbindung. Sinusoperation in Chloroformnarkose.

Bericht: Weichteile am Halse ohne Bes. Einzelne Drüsen auf der Gefässscheide verdickt. Vena facialis communis mündet ziemlich hoch, darüber eine Doppelligatur. Stumpfe Öffnung der retroaurikulären Wunde, T.-Schnitt durch die Weichteile nach hinten. Vorsichtiges Abschaben der Granulationen vom Sinus. Es entsteht dabei eine mäſsige Blutung aus dem Sinus kurz unterhalb des oberen Kniees. Durch aufgedrückte Gaze Sistieren der Blutung. Der Sinus wird rückwärts freigelegt und als äusserlich gesund befunden. Plötzlich wiederholt und stärkere Blutung an dem Sinus. Ein Versuch, nach Meyer-Whiting zu tamponieren, misslingt, Tamponade des Sinus. Auch von unten kommt beim Freilegen des Sinus zentralwärts Blut hervor. Schlitzung der Sinuswand, Exzision der lateralen Wand mit einem flachen wandständigen Thrombus. Oberhalb der Jugularis-Ligatur wird die Vene geschlitzt, nachdem ein Jodoformgazestreifen unter Anbringung einer Ligatur oberhalb von der ersten in die Wand genäht und die obere Ligatur wieder entfernt ist. Keine Blutung. Jodoformgazetamponade. 1 Befestigungsnaht. Verband.

30. III. Wieder Appetit. Temperatur 38,6°—40,0°. Viel Durstgefühl. Keine Beschwerden. Puls schnellend, beschleunigt.

31. III. Verbandwechsel. Tampons entfernt, mäfsige Blutung, erneute Tamponade. Die mediale Sinuswand wird als frei erkannt. Milz stark vergrössert, ebenso die Leber. Temperatur 40,0—39,2°. Stiche in der linken Seite.

2. III. Puls 78. Lungen frei. Noch Stiche in der l. Seite. Keine Kopfschmerzen. Appetit leidlich.

3. III. Seit gestern Zunahme der Schmerzempfindung l., die jetzt höher lokalisiert werden. Druckempfindlichkeit bis zur 4. Rippe. Interkostalräume verstrichen. Dämpfung. Atmengeräusch gegenüber r. deutlich abgeschwächt. Kein Katarrh hörbar.

Punktion der Pleurahöhle. Punktat gelblich, klar, von Flocken durchsetzt. Bakteriologische Untersuchung des Kgl. Hygienischen Institutes ergibt reichlich Streptokokken in Reinkultur.

R. Halsseite schmerzhaft. Schlitzung der Jugularis höher hinauf. Eine Durchspülung des Bulbus von der Jugularis aus gelingt leicht. Die aus dem peripheren Jugularisteile und dem Bulbus entfernten schmutzig verfärbten Cruormassen enthalten grampositive Stäbchen in Reinkultur. Nieren frei.

4. III. Beschwerden am Halse geschwunden. 39,5°. Die Dämpfung nimmt heute fast die ganze linke Lunge ein. Schmerzen stärker. Patient ist sehr elend. Atemfrequenz 40, Puls schwächer. 112, regelmäfsig und äqual. Verlegung in die chirurgische Klinik zur Rippenresektion: Es wird ein bereits jauchiges, sehr ausgedehntes Empyem entleert

Patient hat sich dann bald erholt. Eine vorübergehende Herzschwäche wurde durch Digalen beseitigt. Am 10. V. konnte Patient bis auf eine kleine Fistel des Pleuraempyems geheilt entlassen werden. Retroaurikulär fest vernarbt, Jugulariswunde geschlossen. Gehör normal. Trommelfell vernarbt. Nach mehreren Wochen schloss sich auch die Pleurafistel.

Epikrise: Die zunächst durch die Parazentese des Trommelfells günstig beeinflusste Mittelohrentzündung führt zu einer Empyembildung im Processus mastoideus. wobei die engen Verhältnisse im Antrum mitgewirkt haben mögen. Ausserdem hat vielleicht mit dazu beigetragen. dass der Patient täglich weite Wege von 1 Stunde gemacht hat. um sich behandeln zu lassen, eine traurige Erscheinung, die auf den Mangel an genügender stationärer Klinik zurückzuführen ist. Nach längerem Zuwarten wegen des leidlichen Allgemeinbefindens musste schliesslich bei dem anhaltenden Fieber und bei zunehmender Druckempfindlichkeit das Antrum eröffnet werden. Es tritt dann noch eine kurz dauernde Angina hinzu, worauf aber Fieberlosigkeit und Wohlbefinden folgte.

Nach 7 Tagen kommt es wieder zur Temperatursteigerung, die bald auf 40° mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens sich beläuft.

Da andere Infektionsquellen nicht gefunden wurden, musste man trotz Fehlens von Schüttelfrösten den Sinus sigmoideus anschuldigen. Es handelte sich um einen parietalen flachen Thrombus auf der lateralen Sinuswand, der, wie das histologische Bild aufweist, oberflächlich ziemlich glatt ist (s. Abb. III). Eine grosse Reihe von Streptokokkenketten an der Oberfläche versinnbildlichen genugsam die Gefahr, welche dem Organismus von hier aus droht (s. Abb. IIIb). Zur Identifizierung der Sinuswand sei ein Präparat mit Elasikafärbung beigefügt (s. Abb. IIIa).

Man kann in diesem Falle nicht von der Hand weisen, dass die Angina eine Verschlimmerung des Mittelohrprozesses und so die Sinusthrombose hervorgerufen habe, der Zeitunterschied von mehreren Tagen, bis die schweren Erscheinungen einsetzten, kann diese Annahme nicht widerlegen. Wir wissen ja, dass Mischinfektionen oft bedenklich sind, dass u. a. die Virulenz der Erreger dadurch gesteigert werden kann. Eine dyskrasierende Allgemeinerkrankung war nicht vorausgegangen, allerdings war durch die längere Krankheitsdauer von etwa 14 Tagen eine Störung der vitalen Kräfte anzunehmen, doch war der Appetit gut, und durch die Bettruhe der letzten Tage die Schädigung nicht erheblich. Andererseits ist zu erwägen, was der Organismus später noch zu leisten vermochte, indem er ein sich rapid entwickelndes totales Streptokokken-Empyem der linken Pleura mit Katarrh, also wohl auch multiplen Lungenabszessen auf der rechten Seite überwand. Ohne, dass er wesentliche Heilfaktoren hinausschicken konnte, hätte der Organismus kaum das Feld behauptet.

Wir müssen also annehmen, dass wir es hier mit einem Falle zu tun haben, wo eine normale Sinuswand, die bei der Operation ihrer knöchernen Hülle beraubt ist, durch den sie erreichenden Eiter infiziert ist. Dieses ist durch die infolge einer Mischinfektion virulenter gewordenen Erregern begünstigt. Die Sinuswand ist dann von den Erregern durchsetzt, und so die Sinusthrombose zur Entstehung gekommen. Einen ähnlichen Fall konnte ich bereits mitteilen. (Jahresbericht der Göttinger Ohrenklinik 1905—6. Bürkner und Uffenorde, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 72). In einem anderen Falle habe ich vor kurzem u. z. bei einer Scharlachkranken gesehen, wie der bei der Operation zufällig aufgedeckte und als unverändert erkannte Sinus bald schmutzig verfärbte Granulationen trug und hohe Temperaturen auftraten. Der

Prozess kam aber zur Heilung, ohne dass ein weiterer Eingriff vorgenommen werden brauchte. Man kann in diesen Fällen nicht gut annehmen, dass hier bereits von vornherein ein endophlebitischer Prozess bestanden hätte, obgleich, wie wir ja wissen, auch ein äusserlich normal aussehender Sinus einen Thrombus tragen kann. (Uffenorde, Verh. der D. Otolog. Ges. Heidelberg 1908). Hier würde gegen diese Annahme schon die normale Temperatur in der Zwischenzeit sprechen. Auch von Grossmann ist ein hierher gehörender Fall mitgeteilt (Arch. f. Ohrenheilk. 64), und als früher beobachtete Fälle sind die von Grunert-Zeroni, Panse, Körner u. a. zu nennen. Man muss damit rechnen, dass vielleicht in den Fällen, wo sich an die Freilegung des Sinus eine Phebitis anschliesst, die Sinuswand oberflächlich lädiert ist, und so ein Eindringen der Infektionserreger in die Wand erleichtert ist. Doch müsste man dann annehmen, dass derartige Komplikationen häufiger auftreten müssten, da wir z. B. sehr oft die Dura bei den Aufmeisselungen aufdecken. In der Regel verträgt doch nach allgemeiner Erfahrung die Dura diese Entblössung sehr gut.

Es ist erstaunenswert, wie ein Organismus mit solchen Antecedentien eine derartig schwere Infektion überleben und bewältigen kann. Neben multiplen Lungenmetastasen beiderseits kam es zu einer sehr ausgedehnten jauchigen Pleuritis, die fast die ganze Pleurahöhle ausfüllte.

Die Untersuchung des Blutes gab auch hier vor dem Eingriff am Sinus vollkommenen Aufschluss, indem auf den angelegten Blutagarmischplatten sich Streptokokkenkolonien in Menge entwickelt hatten. Das Blut war aus der V. mediana entnommen. Durch Punktion des Pleuraraums wurde die eitrige Pleuritis nachgewiesen, und dieselben Streptokokken in Masse nachgewiesen.

In diesem Falle bewährte sich der Vorschlag Kümmels (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1907, III, Supplem.-Bd.), nach Anlegung einer zweiten Ligatur hoch kranialwärts an der Jugularis — wir unterbinden die V. jugularis nur einmal oberhalb des Zuflusses der V. facialis communis — und nach Einnähung eines Jodoformgazestreifens in die Venenwand, diese zwischen den Ligaturen zu schlitzen und die obere Ligatur wieder zu lösen. Als später Schmerzen in der Halsseite auftraten, konnte man durch Ausspülen des Gefässrohres nach oben diese durch Entfernung reichlich infizierter Cruormassen leicht beseitigen. Hierin fanden sich grampositive Saprophyten in Reinkulturen. Dadurch konnte auch dieser Sinusabschnitt bei Auftreten weiterer Komplikationen als Infektionsquelle ausgeschlossen werden. In anderen

Fällen trat aber nach Lösung der oberen Ligatur eine profuse Blutung auf, die offenbar aus dem Sinus petrosus inferior stammte. Dass diese bei der beschränkten Ausdehnung der Thrombose in diesem Falle ausblieb, ist wohl auf ein Kollabieren der Vene zurückzuführen. Eine Tamponade auf den peripheren Teil der V. jugularis lässt solche Blutungen aber leicht beherrschen. Ein Versuch, in Fällen wo eine Blutung nicht auftritt, ein Drainrohr in die V. jugularis hinaufzuschieben, erwies sich uns als schwer durchführbar, weil die Venenwand bald brüchig wird und leicht einreisst. Die von Alexander angeregte Einnähung des oberen Jugularisteiles in die äussere Wunde erscheint auch uns überflüssig.

Schliesslich wäre noch an dem Falle die Bildung einer allerdings nur wenig ausgesprochenen Hämatocele am Sinus bemerkenswert. Längere Zeit nach Heilung der retroaurikulären Wunde hatte der Patient das Unglück, so ungünstig auf einen Pfahl zu fallen, dass dessen Spitze grade auf das obere Knie des Sinus lateralis aufschlug, eine Stelle, die infolge der Sinusoperation nur von Haut bedeckt war. Es kam zu einer lebhaften Blutung, die aber bald stand. Als der Patient später wieder zur Kontrolle kam, hatte sich eine merkwürdige Kruste mit scheinbarer Fistelbildung dort gebildet. Der Patient hatte uns von dem Vorgange nicht unterrichtet. Bei dem Versuch mittelst der Sonde die Verhältnisse zu eruieren, kam es wiederum zu profuser Blutung aus dem Sinus, die auf Tamponade aber leicht stand. Da hier eine dünne Epidermislage direkt auf der freiliegenden Sinuswand aufsitzt, kann man eine Plastik nicht gut ausführen. Die Hämotocele entspricht der Ausbuchtung des Sinus oberhalb des operativ angegriffenen, von der Thrombose befallenen Teiles. Die blossliegende Stelle ist nur von ganz geringer Ausdehnung. Da der Patient zwecks Rippenresektion zur chirurgischen Klinik verlegt werden musste, haben wir die letzte Nachbehandlung nicht geleitet und kann ich über die Entstehung der Bildung nichts aussagen. Hier konnten wir auch wie in dem von Grunert mitgeteilten Falle von Encephalocele nach Bulbusoperation durch Druck auf die freiliegende Stelle Kopfschmerzen etc. auslösen.

Zum Schlusse kann ich noch einen Fall von parietaler Sinusthrombose mitteilen, der mit einer Labyrintheiterung kombiniert war, von wo aus die tödlich wirkende Meningitis induziert wurde.

Alwine Dunker, 19 J., aus Northeim, wurde am 27. November 1908 mit schweren Erscheinungen eingeliefert. Die Angehörigen gaben an, dass seit Kindheit Mittelohreiterung bestehe. Seit mehreren Monaten

sind wechselnd Kopfschmerzen aufgetreten, seit 4—5 Tagen ist die linke Gesichtshälfte gelähmt, und seit 3 Tagen ist die Kranke benommen. Schon vor 2 Jahren hat die Patientin wiederholt Erbrechen gehabt, ohne dass eine andere Erkrankung dafür angeschuldigt werden konnte, ja schon früher war Übelkeit und auch Erbrechen bisweilen hervorgetreten. Seit 5 Tagen hat die Kranke oft über Schmerzen im Kopfe gestöhnt, hat niemanden mehr erkannt. Die Patientin ist immer schwachsinnig gewesen und in einer Schwachsinnigenschule erzogen.

Status praesens. Rechtes Ohr: Äusseres Ohr ohne Besonderheit, Trommelfell nicht deutlich. Eiter fötid.

Linkes Ohr: Geringe Schwellung retroaurikulär. Grosse Druckempfindlichkeit. Viel fötider Eiter und Schollen. Trommelfellbild nicht deutlich, da Gehörgang in der Tiefe sehr stenosiert ist. Die Funktionsprüfung ist wegen der schweren Somnolenz nicht ausführbar.

Nase und Rachen ohne Besonderheit. Kehlkopf und Lungen frei, ebenso Herz.

Ziemlich grosses, kräftig gebautes Mädchen. Bewusstsein sehr getrübt. Pupillenreflexe auf Licht erhalten. Patellarreflexe nicht auslösbar. Babinsky negativ. Augenhintergrund wegen grosser Unruhe nicht zu spiegeln. Hirnnerven bis auf N. facialis sinister, soweit eine Untersuchung möglich ist, frei, dieser ganz paretisch. Nieren frei. Im Abdomen keine besondere Resistenzvermehrung. Patientin lässt alles unter sich.

Temperatur 39,3—39,8°. Puls 112.

27. XI. Abends Totalaufmeisselung in Chloroformnarkose. Operationsbericht: Äussere Weichteile mäfsig infiltriert. Corticalis gelbblau verfärbt. Bei Eröffnung der oberflächlichen Zellen dringt von unten her unter Pulsation Eiter hervor. Ossicula fehlen. Stapes nicht deutlich. Dura mater der mittleren Schädelgrube freigelegt, wenig Granulationen auf der Hirnhaut. Laterale Bogengangprominenz frei. Fazialis-Kanal schwer genauer zu eruieren. Resektion der Spitze des Proc. mastoideus: Aus der durchbrochenen Sulkuswand kommt dicker fötider Eiter hervor. Sinuswand speckig dick belegt, derb. Unterbindung der V. jugularis interna oberhalb der Vena facialis communis. Freilegung des Sinus. Tamponade zwischen Knochen und Sinuswand hinter oberem Knie des Sinus lateralis, Schlitzung des Sinus, geringe Blutung, die als aus dem Sinus petr. superior. stammend erkannt wird. Mediale Sinuswand normal. Freilegung des Sinus nach dem Bulbus hin. Mit scharfem Löffel wird ein flacher walzenförmiger Thrombus aus dem eröffneten Sinus von der Wand abgeschabt. Bei vorsichtiger Lüftung des peripheren Sinusteiles kommt ein dicker Blutschwall hervor. Tamponade. Verband.

Patientin ist freier nach der Operation. Erkennt die Umgebung. Lässt nicht mehr unter sich. Bei genauer Prüfung keine aphasischen Störungen. Hat bald Appetit. Pupillen reagieren. Aber weiter grosse Unruhe, Jaktationen. 38,0°—39,5°.

29. XI. Labyrinthoperation und Hirnpunktion. Lumbalpunktion in Chloroformnarkose. Beim Lüften der hinteren Felsenbeinpyramidenfläche durch Abheben der Kleinhirndura mittelst breitem Elevatorium und weiterer Resektion des Prozessus mastoideus kommt aus der Tiefe Eiter hervor. Eröffnung des Labyrinthes. Aufdeckung des N. facialis, der einigemale zuckt. Nach Eröffnung des lateralen Bogenganges sieht man Granulationen darin. Beim Einhaken in die Rinne des Bogenganges ist keine Bewegung der Augäpfel zu sehen. Im Labyrinth werden nur Granulationen, kein freier Eiter nachgewiesen. Kein Liquorabfluss. Die Dura mater ist entsprechend der hinteren Felsenbeinpyramidenfläche dick eitrig belegt, Dura verdickt, eitrig infiltriert, weist eine kleine Fistel auf, die etwa der Gegend des Saccus endolymphaticus entspricht. Punktion des Kleinhirns an dieser Stelle, kein Eiter. Punktion durch die mediale Sinuswand, kein Eiter. Jodoformgazetamponade. Verband.

Lumbalpunktion. Zwei Mal trockene Punktion im 3. und 4. Interlumbalraum. Bei Punktion des 2. Lumbalraums entleert sich stark getrübter Liquor cerebrospinalis unter hohem Druck. Im Liquor cerebrospinalis werden vom Kgl. Hygienischen Institut Streptokokken nachgewiesen. 36,4 °—39,2 °.

30. XI. Tiefes Coma. Pupillen starr, reaktionslos. Lässt unter sich. Neuritis optica bds. nachweisbar. 37,3—38 °.

1. XII. 39,0 °. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll des Kgl. Pathologischen Instituts.

Alwine Dunker. Northeim. 19 J.

Stat. post. operationem (Radikaloperation des l. Felsenbein). Umschriebene eitrige Leptomeningitis basil. Meningoencephalitis purul. Im Gebiet der l. Kleinhirnhemisphäre. Thrombose des l. sin. transversus. Roter Thrombus in der l. Vena facialis. Otit. med. supp. dextra. Cholesteatom und ausgedehnte Karies des linken Processus mastoideus.

Leiche einer mittelgrossen weibl. Person mit kräftigem Körperbau, gut entwickelten Mammae, Genitalien mit etwas Blut bedeckt. Hinter dem l. Ohr findet sich ein bogenförmig verlaufender weit klaffender Operationsschnitt, der mit eitergetränkten Gazetampons ausgefüllt ist. Nach Entfernung dieser sieht man in einen tiefen im Knochen operativ angelegten Hohlraum, auf dessen Grunde sich das eröffnete Labyrinth zeigt. Am l. Sternocleidomastoideus findet sich eine 2 cm lange Operationswunde, aus der ein Unterbindungsfaden herausschaut. Bei näherer Untersuchung erkennt man, dass die l. Vena jugularis interna, wo in sie die Vena facialis mündet, unterbunden ist, mit dem Unterbindungsfaden ist die Vena facialis mitgefasst, sodass auch diese undurchgängig ist.

Nach Eröffnung des Schädels zeigt sich die Innenfläche der Dura beider Hemisphären vollkommen spiegelnd, ebenso beide Piaseiten. Die grossen Venen sind gefüllt und auch die kleinen Piavenen treten in

starker Schlängelung hervor. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich in der Gegend des Chiasmas von hier aus zum Wirbelkanal zu die ganze Pia von stinkendem gelben Eiter durchsetzt, ebenso findet sich die Dura in der linken hinteren Schädelgrube dick mit Eiter belegt. Die rechte Schädelgrube ist frei. Die Sinus transversi sind leer, am Übergang von l. Sinus transversus in den Sigmoideus zeigt sich die Wand mit einem dünnen wandständigen Thrombus belegt. Die äussere Wand des Sin. sigmoideus ist entfernt, der Sinus öffnet sich frei nach der Operationswunde zu. Die innere Wand zeigt kleine Löcher und etwas Fibrinbelag. Sin. petr. sup. sin. ebenfalls eröffnet, genau hinter dem Felsenbein findet sich ein für einen kl. Finger durchgängiges Loch. Dura mit fetzigen Rändern. In der Nähe der l. Carotis interna findet sich die Dura sehr stark mit Eiter belegt. Der Sinus cavernosus ist frei, enthält nur etwas trübe Flüssigkeit. Die rechtsseitigen Sinus sind alle frei. Nach Entfernung der Dura sieht man, dass der ganze laterale Teil des l. Felsenbeins entfernt ist, man hat von der Wunde aus freien Einblick in die Schädelhöhle, nach vorn und innen zieht vom Operationsdefekt eine Fissur zum anderen Teil der Felsenbeinpyramide. Am stärksten ist die Eiterung an der Hirnbasis am l. Kleinhirnbrückenschenkel, hier ist die Hirnsubstanz zersetzt. Auch die Oberseite des l. Kleinhirnhemisphäre ist missfarben, schwarz grünlich rötlich und stark zersetzt. Ventrikel-Flüssigkeit trübe mit etwas eitrigem Fibrin vermischt Die sehr starken Stirnlappen stark miteinander medial verwachsen. Auch im r. Hinterhorn ziemlich dicke eitrige Flüssigkeit. Hirnsubstanz sehr feucht. Es findet sich nirgends ein Abszess. Art. basilaris enthält etwas Blut und Eiter. Bei der Aufmeisselung des rechten Ohres zeigt sich die ganze rechte Paukenhöhle mit übelriechendem Eiter, der die Gehörknöchelchen umhüllt, ausgefüllt. Der ganze Processus mastoid. ist im Innern eingenommen von einer über kirschgrossen mit stinkendem, eingedicktem Eiter und Cholesteatombildung ausgefülltem Herde. Trommelfell weit perforiert. Nach Entfernung des Sternums kollabieren die Lungen. Beide sind ausgedehnt mit der Pleura verwachsen. Kein Inhalt im Pleuraraum. Die Halsorgane sind ganz blass, Zunge etwas rauh mit breiigem Belag. Rechte Tonsille mandelgross, sehr tiefe Krypten. Auf Durchschnitt fest und blass. L. Tonsille ebenso. Kehlkopf blass. Ringe sehr elastisch. Schilddrüse beim Durchschnitt hellbraun, glasig, daumendick, Länge 4 3/4 cm.

Herz von entsprechender Grösse. Endokard zart und glatt. Muskulatur ohne Besonderheit.

Lungen. L. Lunge an dem Unterlappen mit fädigen Adhäsionen bedeckt. Oberfläche glatt. Auf dem Schnitt lässt sich aus dem Unterlappen reichliche blutige Flüssigkeit abstreichen.

R. Lunge wie l. Lunge.

Das Quercolon reicht bis zum Nabel herab. Peritoneum glatt und spiegelnd. Leberrand schneidet mit den Rippenbogen ab. Zwerchfell-

stand r. ob. Rand der IV. l. ob. Rand der V. Rippe. Netz liegt freibeweglich, dünn gefüllt. Milz vergrössert 15: $8^1/_2$, $2^1/_2$ 140 gr. Pulpa vorquellend. Zeichnung undeutlich, oberfl. glatt. Kapsel geschwollen. Farbe braunrot. Follikel breit und weich. Farbe des Duodenum blass. Gallengänge durchgängig. Darmoberfläche glatt und spiegelnd. Konsistenz weich. Auf dem Schnitt deutlich Azinizeichnung. Rotes Zentrum und gelber Hof.

Nebennieren ohne Bes., l. Niere gross, Kapsel gut abziehbar. Auf dem Schnitt Rinde verbreitert. Zeichnung deutlich. Rinde von rotgelber Farbe, Mark dunkler.

Epikrise: Die Patientin wurde mit meningitischen Erscheinungen, starker Somnolenz, Jaktationen, Fehlen der Patellarreflexe eingeliefert. Die bestehende Fazialisparese, die anamnestischen Daten, dass Übelkeit und Erbrechen bereits früher bestanden hatten, deuteten auf eine bestehende Labyrintheiterung hin. Wir machten zunächst die Totalaufmeisselung der Mittelohrräume, um hierbei womöglich eine Wegleitung für den zum Labyrinth und ev. zum Kranium vorgeschrittenen Prozess aufzudecken. Das Tuber ampullare war frei, ein Durchbruch durch die Fenster oder Promontorium waren nicht nachweisbar. Dagegen deckten wir die Sinusthrombose auf, die nach Unterbindung der V. jugularis interna möglichst eliminiert wurde. Es handelte sich um eine parietale ausgedehntere Thrombose der seitlichen Wand, weshalb der Fall hier mitgeteilt wird. Die mikroskopischen Bilder weisen die typischen Veränderungen auf. Die Bakterienuntersuchung nach Weigert liess Streptokokken nachweisen. Da immerhin einige Mitteilungen in der Literatur bekannt sind, die ähnliche schwere kranielle Symptome bei Sinusthrombose aufwiesen (Herzfeld u. a.), die Labyrinthsymptome ev. als Reizsymptome gedeutet werden konnten, so entschlossen wir uns zunächst, abzuwarten und das Labyrinth vorläufig nicht anzugreifen, umsomehr als wir leider über den Funktionszustand des Labyrinthes keinerlei Aufschluss hatten erreichen können. Die Fazialisparese konnte durch den Cholesteatomdruck entstanden sein. Als dann die Erscheinungen nicht zurückgingen, griffen wir bald den Eiterherd von neuem an und wiesen den ganz abgeschlossenen tiefsitzenden extraduralen Abszess an der hinteren Felsenbeinpyramidenwand nach. Die Dura mater war so hochgradig verändert, dass keine Einzelheiten zu unterscheiden waren. Etwa entsprechend der Lage des Saccus endolymphaticus war eine Öffnung in der Dura nach dem Kleinhirn nachweisbar, eine hier vorgenommene Kleinhirnpunktion ergab negativen Befund. Nun war die Labyrinth-

eiterung ganz sicher gestellt, und die Eröffnung, die nach meiner Methode gemacht wurde, ohne weiteres indiziert. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die Eiterung durch den Ductus endolymphaticus gegangen ist, doch lässt sich darüber nichts Bestimmtes sagen. Die Infektion des Labyrinthes, die offenbar schon lange Zeit zurücklag, wie nach dem Befunde von Granulationen im Labyrinthe anzunehmen ist, war offenbar durch die Fenster geschehen, da Promontorium und laterale Prominenz nicht beteiligt war. Der Fazialis reagierte noch. Die bereits seit längerer Zeit eingesetzte Meningitis, die also vom Labyrinth aus induziert, ganz unabhängig von der von der Fistel in der Sulkuswand aus entstandenen Sinusthrombose aufgetreten war, konnte nicht mehr kupiert werden. Wie die Untersuchung des gewonnenen Lumbalpunktates ergab, handelte es sich auch um Streptokokken als Erreger. Bei Aufhören der motorischen Unruhe liess sich eine beiderseitige Neuritis optica konstatieren.

Bei der Sektion konnten wir nachweisen, dass durch die Ligatur der Vena jugularis interna, die wir stets oberhalb des Zuganges der V. facialis communis machen, um auf alle Fälle nicht unnötig Blutwege zu verlegen, die Vena facialis communis thrombosiert war. Um dieses zu vermeiden, muss man die Ligatur um die Vena jugularis interna also möglichst über 1 cm von der Mündungsstelle der Fazialis kranialwärts anbringen.

Als interessanter Befund wurde hier bei der Autopsie noch eine wandständige Thrombose im Sinus transversus aufgedeckt, die auf der medialen Wand aufsass, wie nebenstehende Abbildung IV zeigt. Dieser Befund ist ja von anderer Seite wiederholt erhoben, Brieger (Schwartze-Festschrift) weist besonders darauf hin. Auch Heymann (Verh. d. Deutsch. Otolog. Ges. Basel 1909) hat bei seinen experimentellen Untersuchungen den Befund von nicht autochthonen, angeschwemmten Thromben erhoben.

Als nächste Mitteilung zur otitischen Pyrämie will ich einen Fall von doppelseitiger Cavernosusthrombose schildern, wo die Infektionskeime von eiterndem Mittelohr aus den Weg durch den Plexus venosus caroticus internus benutzt haben. Nach Durchbruch der Eiterung aus dem Cavernosus in die Meningen kam es zur eitrigen Leptomeningitis und zum Exitus. Die Autopsie deckte dann die ungeahnten Verhältnisse auf.

Es ist dieses der erste mikroskopisch nachgewiesene Fall. Die ersten überhaupt beschriebenen Fälle sind von Edgar Meier (Arch.

f. Ohrenheilk. Bd. 38, S. 259) aus der Hallenser Ohrenklinik mitgeteilt. Ich möchte hier bemerken, dass m. E. beim Mangel eines histologischen Nachweises die sichere Deutung immerhin sehr schwer sein wird, besonders erscheinen mir die beiden ersten von Meier namhaft gemachten Fälle keineswegs beweisend, auch andere Deutungen lassen sich wohl für die Genese der Meningitis geltend machen. Ein anderer Fall von Lombard (ref. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 64, S. 316) erscheint mir ebenfalls durchaus nicht einwandsfrei, da einmal die Pauke keinen auf eine Komplikation hindeutenden Befund bot, von der Beschaffenheit des Canalis caroticus internus nicht viel ausgesagt ist, und schliesslich für die bestehende Cavernosusthrombose doch auch die wenn auch seltenere orbitale, ev. sphenoidale Herkunft in Frage kommen kann.

In unserem Falle, wo wir mehrere Wochen hindurch keinen Anhaltspunkt für den Sitz der Eiterung finden konnten, die die Allgemeininfektion mit starken Kopfschmerzen unterhielt, konnte erst die Autopsie Klarheit bringen. Der Exitus wurde von einer eitrigen Meningitis herbeigeführt, die noch intra vitam durch eine Lumbalpunktion sicher gestellt und nach Durchbruch der Cavernosuseiterung entstanden war. Die beiderseitige Cavernosusthrombose schien uns zunächst vom Sinus petrosus inferior übertragen zu sein, eine nähere Untersuchung liess uns jedoch bald erkennen, dass der Plexus caroticus internus den eitrigen Prozess vom Mittelohr auf den Sinus cavernosus fortgeleitet hat.

Die Krankengeschichte von diesem Falle ist folgende:

Gimpel, Heinrich, 19 J., Weissbinder aus Schwebda, klagte, seit 3 Wochen rechts Ohrenlaufen gehabt zu haben; er hatte zu Bett liegen müssen. Die Eiterung hat dann aufgehört, hinter dem Ohr ist aber unter starken Schmerzen eine Schwellung aufgetreten. Patient hat keine Kopfschmerzen, kein Fieber, ist öfter ohnmächtig geworden. Er hat Sausen im r. Ohre.

Diagnosis: Otitis media suppurativa acuta cum osteoperiost. dextra. Therapie: Typische Aufmeisselung.

Status präsens: Rechtes Ohr: Retroaurikuläre Schwellung mit Fluktuationsgefühl. Gehörgang in der Tiefe schlitzförmig verengt. Mediale Gehörgangswand h. o. gesenkt. Trommelfell nicht sichtbar.

Funktionsprüfung: Knochenleitung erhalten. Weber nicht lateralisiert. Rinné — 4″.

Perzeptionsdauer 10″ (12″) Uhr wird ad concham gehört. Labyrinth ohne Bes. Kein Nystagmus.

Linkes Ohr. Äusseres Ohr: Gehörgang, Trommelfell ohne Besonderheiten. Funktionsprüfung ergibt normalen Befund.

Nase, Rachen, Kehlkopf frei von Veränderungen.

An Herz, Lungen, Bauchorganen nichts Krankhaftes nachweisbar. Anämie, Reflexe erhalten (Pupillar-, Patellar-, Bauchdecken-, Cremaster-). Augenhintergrund normal.

3. III. Typische Aufmeisselung nach Schwartze.

Weichteile dick und derb infiltriert. Subperiostal ein grösserer Abszess: Die Aussenfläche des Prozessus mastoideus ist sehr unregelmäfsig. Vor allem fällt eine breite Sutura mastoideosquamosa auf, die mit dem in die Tiefe ziehenden Periostgewebe bei dem operativen Vorgehen Schwierigkeiten machte. Ausserdem besteht noch eine Knochenfurche auf dem Prozessus nach unten und vorn, aus der sich das Periost leicht abheben lässt. Eine Fistel ist nicht nachweisbar. Die Abszessmembran ist dick. Die Spina supra meatum ist nicht ausgebildet. Der Prozessus ist sehr pneumatisch angelegt. Aus dem Knochen des Prozessus blutet ein federkieldickes Gefäss (Knochengefäss) nach oben und hinten. Die Zellen reichen sehr weit nach oben und vorn vom Porus acusticus externus, sind auffallend gross und von Eiter und geschwollener Schleimhaut erfüllt. Antrum sehr klein. Nach unten bis auf M. digastricus Resektion des Knochens. Jodoformgaze. Verband.

14. III. Pauke trocken. Wunde granuliert gut.

25. IV. Trommelfellperforation geschlossen, die Membran blasst ab. Lebhafte Granulation.

1. V. Seit längerer Zeit ist die retroaurikuläre Wunde bis auf einen engen .Kanal zugranuliert, der kaum sezernierte. In der Tiefe stösst man mit der Sonde auf rauhen Knochen.

3. V. Patient klagt über Schmerzen im Ohr. Das Trommelfell ist stark gerötet, geschwollen, konvex. Hintere obere Gehörgangswand gesenkt. Parazentese. Feuchter Verband.

6. V. Nur noch Klopfen im Ohr, nie Kopfschmerzen gehabt. Die Senkung ist etwas zurückgegangen, das Trommelfell ist blasser. Pulsation.

12. V. Viel Eiter. Kopfschmerzen. Kein Schwindelgefühl. Romberg angedeutet. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht Patient nach links ab und fühlt sich unsicher. Beim Stehen auf einem Bein mit geschlossenen Augen ist er rechts unsicherer als links. Reflexe lebhaft. Kein Nystagmus. Funktionsprüfung ergibt in der Schnecke nichts besonderes. Augenhintergrund frei. Hirnnerven frei. Babinsky negativ.

Totalaufmeisselung: In den retroaurikulären Weichteilen ein enger Fistelkanal in die Tiefe, narbige Veränderung. Knochen von den Rändern der früher gesetzten Wundhöhle aus ausgesprochen regeneriert, oben aussen noch eine Lücke von Granulationen erfüllt. Auch die Spongiosa ist innen regeneriert. Das Granulationsgewebe zum Teil missfarben. Eiter im Antrum. Ossicula beide mäfsig kariös. Starke Blutung aus der Wunde, Trommelfell grösstenteils erhalten. Tuber ampullare frei. In

Attikus viel Granulationen. Plastik nach Panse. Exzision der alten äusseren Narbe. 2 Nähte für Plastiklappen. Klammernaht nach Michel. Verband.

18. V. 1. Verbandwechsel. Nähte durchschnitten. Viel Eiter.

12. VI. Wundhöhle sieht gut aus, bereits z. T. epidermisiert. In Tubengegend starke Granulationsbildung, dazwischen lebhafte Pulsation.

24. VI. Patient hat seit einigen Tagen über Kopfschmerzen geklagt, die besonders nach Ätzungen der lebhaften Granulationen in der vorderen Pauke auftraten. Temperatur 36,8°. Jetzt Druck-Tamponade mit Xeroforminsufflation.

25. VI. Temperatur morgens 39,5°. Heftige Kopfschmerzen. Nichts Besonderes nachweisbar. Pupillen - Reflexe, Augenhintergrund ohne Bes., abends 39,2°.

26. VI. Temperatur 39,3°. Bewegungen des Nackens angeblich sehr schmerzhaft. Proc. spinosi der Halswirbel nicht druckempfindlich. Halsorgane frei. Lumbalpunktion negativ. Blutentnahme aus der V. mediana ergibt bakteriologisch auf Blutagarmischplatten negativen Befund. Hydrogenium in die Wundhöhle instilliert. Temperatur 40,2°. Puls 120.

29. VI. Temperatur in den letzten Tagen zwischen 37,5° bis 39,4°. Puls z T. irregulär, auch etwas inaequal. Im ganzen fühlt Patient sich wohler. Kopfschmerzen lassen nach. Innerer Verbandwechsel mit Hydrogeniumspülung. Injektion von Deutschmannschem Serum 4 ccm.

30. VI. Patient beschwerdefrei. Wieder 2 cm Deutschmann.

1. VII. Patient hat wieder heftige Kopfschmerzen, die bes. im Hinterkopf lokalisiert sind. Temperatur 38,4°.

Operation: Freilegung der hinteren und mittleren Schädelgrube von der Totalaufmeisselungshöhle aus. In beiden Teilen zeigt sich die Dura mater als unverändert. Punktion des Gehirns ergibt negativen Befund.

5. VII. Nach kurzer Besserung der Beschwerden treten dann seit 3. VII. wieder sehr heftige Kopfschmerzen auf mit Temperatur 40,2° Es fehlen jegliche bestimmte Symptome, keine Reflexstörung in der Innervation der Hirnnerven. Die r. Papilla n. optici erscheint abends wenig verändert, doch ist die Untersuchung sehr erschwert, am Tage zuvor war sie jedenfalls ganz unverändert. Morphiuminjektionen.

6. VII. Plötzlich unzweideutige Meningitissymptome, die durch eine Lumbalpunktion, die streptokokkenhaltiges Punktat ergibt, sichergestellt wurde. Abends Exitus letalis

Sektionsprotokoll: Heinrich Gimpel, 19 J., Schwebda, seziert am 7. VII. 06, 10^{h} a^{m}.

Leiche eines kräftigen jungen Mannes. Hinter dem rechten Ohr eine bogenförmig verlaufende weit klaffende Operationswunde, die mit blutig getränkten Tampons verstopft ist. Nach Entfernung derselben

sieht man in eine in den Knochen gemeisselte unregelmäfsige Höhle, in deren Tiefe die Dura mater freiliegt.

Schädeldach fest, Nähte nicht verknöchert. Dura mit Knochen verwachsen, sonst aber ohne Bes.

Pia sehr trocken, glanzlos, Hirnwindungen abgeglättet. Piavenen nur wenig gefüllt. An den Seiten sieht man sie umhüllt von trübgelbem Eiter. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst reichlich trüber Liquor ab. Die ganze basale Pia ist bes. stark in der Gegend des Chiasma von gelbgrünem Eiter durchsetzt. Auch an der Innenfläche der Pia ist hauptsächlich im Gebiete der Hypophyse reichlich Eiter vorhanden. Im zentralen Teile der rechten Felsenbeinpyramide ist der Knochen an zwei Stellen ausgedehnt fortgemeisselt, sodass durch 2 grosse Öffnungen das Schädelinnere mit der Operationshöhle kommuniziert. Hier findet sich nirgends Eiter. Sinus transversus, rectus und longitudinalis, sowie sigmoideus sind mit dunkelrotem flüssigen Blut gefüllt. Auch der linke Petrosus inf. ist frei. Dagegen ist die Dura über dem rechten Sinus petrosus inf. dunkelrot gefärbt, der Sinus ist mit flüssigem Eiter angefüllt, die Wand mit Fibrin belegt. Auch der rechte und linke Sinus cavernosus sind mit dünnflüssigem Eiter angefüllt.

Linkes Ohr ohne Bes.

Gehirn stark ödematös, sonst ohne Bes.

Nasen- und Keilbeinhöhle ohne Bes.

Schläfenbeinuntersuchung in der Ohrenklinik: Im knöchernen und häutigen Labyrinth keine bes. Veränderungen. Peri- und Endolymphe klar. Der Plexus caroticus intern. zeigt z. T. derb organisierte Thromben, und z. T. frischere, Bakterienbefund negativ.

Klin. Diagnose: Otitische Pyämie. Meningitis purulenta. Anatom. Diagnose. Leptomeningitis purulenta. Thrombophlebitis purulenta sinus cavernosi utriusque et sinus petrosi inferioris dextr. Osteomyelitis purulenta ossi petrosi dextra.

Epikrise: In diesem eigenartig verlaufenen Falle handelt es sich zunächst um eine Osteoperiotitis des Warzenfortsatzes, offenbar vermittelt, ohne dass eine Fistel entstand, durch eine persistierende Sutura mastoideosquamosa. Die Heilung wurde, da Patient erst längere Zeit nach Auftreten der retroaurikulären Schwellung und Eiterung zur Behandlung kam, durch eine Nekrose in der Tiefe des Antrums verzögert. Es trat 4 Wochen nach der Ausführung der typischen Operation ein Rezidiv der Mittelohreiterung mit Senkung der medialen hinteren oberen Gehörgangswand auf, nachdem die Pauke kurz nach der Operation geheilt war. Die neue Entzündung ging auf entsprechende therapeutische Maſsnahmen nicht zurück, es kamen vielmehr heftige Kopfschmerzen hinzu, sodass die Totalaufmeisselung indiziert war. Die Epidermisierung nahm anfangs einen guten Fortschritt, sie

wurde aber durch eine lebhafte Granulationsbildung in der Tubenostiumgegend, die schwer zu beherrschen war, bald aufgehalten. Da die Lapisätzungen Kopfschmerzungen auflösten, wurde die in solchen Fällen oft günstig wirkende Drucktamponade mit Xeroformgaze versucht. Plötzlich kam es zu Temperatursteigerung mit Kopfschmerzen, und es traten vorübergehend Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbel auf. Eine Lumbalpunktion ergibt negativen Befund, ebenso bleibt eine bakteriologische Blutuntersuchung ergebnislos. Die Temperatur bleibt bestehen und schwankt sehr. Ein Versuch mit Deutschmannschem Serum brachte, wie wir immer beobachteten, keinen Erfolg. Da die Kopfschmerzen besonders im Hinterkopf sehr heftig wurden, machten wir, obwohl kein einziges Symptom weiter auf einen zerebralen Prozess hindeuten liess, eine Trepanation der hinteren und auch der mittleren Schädelgrube und punktierten das Cerebrum, ohne Eiter zu finden. Die Kopfschmerzen wurden immer unerträglicher, das Fieber stieg immer höher, bis schliesslich die Meningitis den Qualen des Patienten ein Ziel setzte.

Man muss annehmen, dass begünstigt durch die lebhafte Granulationsbildung in der vorderen Pauke, wo stets auch eine Pulsation sichtbar war, eine Retention von Eiter, vielleicht in den tubaren Zellen, entstand, und so der Prozess durch die caroticotympanalen Venen oder durch Kontaktinfektion nach Einschmelzung der Zellwände auf den Venenplexus um die Carotis fortgeleitet ist. Von hier aus wurden weiter die Sinus cavernosi infiziert und die Meningealräume beteiligt. Den Beginn dieser Sinusphlebitis könnte man nach den klinischen Erscheinungen etwa auf den 25. VI. festsetzen, vielleicht auch schon etwas früher, weil von hier ab jedenfalls ein allgemein septicopyämischer Prozess einsetzte. Die Blutuntersuchung fiel negativ aus. Dass man den Prozess nicht lokalisieren konnte, kann nach den allgemeinen Erfahrungen nicht verwundern. Das gleichzeitige Einsetzen von Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbelplatte liess uns natürlich an die Möglichkeit einer beginnenden Meningitis oder eines anderen zerebralen Prozesses denken. Nach 12 Tagen trat dann eine Meningitis unzweideutig in Erscheinung, ohne dass irgend welche Symptome für die Thrombophlebitis des Plexus venosus oder die des Sinus cavernosus gezeitigt wären. Weder eine Schwellung des orbitalen Inhalts noch eine Papillitis bildeten sich aus. Das letztere Symptom konnte ich bereits schon einmal, damals allerdings bei ausgedehntem Ödem beider Orbitae, beider Stirngegenden und der ent-

sprechenden Wangenteile vermissen. (Bürkner und Uffenorde, Jahresbericht der Klinik, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72). Die Autopsie erst brachte den uns verblüffenden Befund und den während mehrerer Wochen vergebens gesuchten Aufschluss über die rätselhafte Erkrankung. Da wir den Sinus petrosus inf. mit Eiter erfüllt und thrombosiert sahen, wurde auch seitens des Pathologen dieser Blutleiter zunächst als der schuldige angesehen. Es fiel immerhin auf, dass der Sinus einmal nur zur Hälfte thrombosiert war und zum anderen nicht direkt mit dem Infektionsherde in Verbindung stand. Nach histologischer Untersuchung des karotischen Kanales, der mit der nächsten Umgebung herausgenommen wurde, musste man ohne weiteres diese Ansicht fallen lassen. Es handelte sich um eine von der Cavernosusveränderung fortgeleitete Infektion des Sinus petrosus inferior, wie das ja bei der steilen Lage leicht möglich ist. Dafür spricht auch, dass im Sinus sich flüssiger Eiter befand und an den direkt benachbarten Durateilen Fibrinbelege und frische Entzündung zu sehen waren. Die histologische Untersuchung des herausgenommenen Teiles, Carotiskanal mit Carotis und Plexus venosus, ergibt den unzweideutigen Beweis dafür, dass dieser die Infektion vermittelt hat. Hier sehen wir, wie die Abbildung V zeigt, dass diese Veränderungen älter sind, die Thromben in den pericarotischen Bluträumen sind z. T. bereits fest organisiert, der Zeitpunkt der Infektion liegt mehrere Wochen zurück. Zum Teil sieht man aber auch noch erweichte Thrombenmassen in den venösen Räumen. Damit ist auch sehr wohl in Einklang zu bringen, dass die Untersuchung nach Weigert auf Bakterien negativ ausfiel.

An der Abbildung, die von einem nach v. Gieson gefärbten Präparate stammt (s. Abb. V), sind die Verhältnisse, die drei Schichten der Carotiswand, verschiedene Räume des venösen Plexus in verschiedenen Stadien des thrombophlebitischen Prozesses deutlich zu sehen.

Interessant ist hier auch nebenbei bemerkt, die schon eingesetzte ausgedehnte Knochenneubildung, und zwar von den Knochenrändern aus, da das bedeckende Periost durch den subperiostalen Abszess und die nachfolgende Operation zerstört war (s. darüber Bürkner und Uffenorde, Jahresbericht der Klinik, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79).

In dem Folgenden sei mir gestattet, Beiträge zur otogenen Sepsis zu bringen und mehrere Fälle namhaft zu machen.

Den zunächst zu schildernden Fall von ganz sicher gestellter reiner otogener Sepsis habe ich bereits kurz auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Köln besprochen. Aber es machte sich damals in der

Diskussion schon geltend, dass man nur an der Hand eines ausführlichen Berichtes der Kritik genügen kann, die solchen Mitteilungen gegenüber zweifellos am Platze ist. Nur bei objektiver Berichterstattung und sachgemäfser Kritik kann die noch schwebende Frage der Bakteriämie, vielleicht besser Hämitis, einer befriedigenden Lösung entgegengeführt werden. In diesem Falle handelt es sich also um eine otogene Sepsis mit Saprämie, ohne das thrombophlebitische Veränderungen im Verlaufe der in Frage kommenden Hirnblutleitern nachgewiesen werden konnten. Wenn auch der alte Standpunkt der von Virchow zuerst verfochtenen unitaren Lehre. dass bei der Allgemeininfektion stets das Mittelglied der Thrombophlebitis vorliegt, durch mehrere neue Mitteilungen ins Wanken geraten zu sein scheint, so muss man doch andererseits zugeben, dass ganz einwandsfreie Fälle am Menschen, wo alle gestellten Postulate erfüllt sind, noch nicht mitgeteilt sind. Viele Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass es zweifellos Fälle von reiner Sepsis gibt, ohne ganz exakte Beweise dafür bringen zu können, so Brieger. A. f. O. 73, Kümmel, Eulenstein, über Toxinämie etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45, S. 44, Hinsberg, Lucaes Festschrift 1905, Kobrak A. f. O. 60, S, 1, Hansberg, Z. f. O. 44, Bezold, Z. f. O. 42, (s. Hasslauer, Int. Ztrlb. f. Ot. V. 1) gilt. Doch haben die Fälle zum g. T. trotz Mangels eines strikten Beweises sehr grosse Wahrscheinlichkeit für sich und werden als Sepsisfälle zu rechnen sein. Sicherlich sind diese Fälle viel seltener als die Fälle von Pyämie. Um den ganz exakten Nachweis der Möglichkeit einer reinen bakteriellen Blutvergiftung direkt von dem eiternden Mittelohr aus liefern zu können, werden nur sorgfältig nekroskopisch untersuchte Fälle können gelten, während geheilte Fälle nicht einwandsfrei sind, da der Ausschluss der thrombophlebitischen Veränderung in einem der in Frage kommenden Sinus nicht sicher möglich ist. Wir wissen ja sehr wohl aus einer grösseren Reihe von Mitteilungen, dass Thrombosebildungen auch spontan zur Heilung kommen können, wie solche Fälle aus früherer Zeit auch von Bürkner (Schwartze-Festschrift) mitgeteilt sind. Für den Wert des nekroskopischen Befundes ist es ja von grosser Bedeutung, dass ein mit den in Frage kommenden Verhältnissen wohl vertrauter Otologe an der speziellen Sektion teilnimmt, da man nicht ohne weiteres erwarten kann, dass der Pathologe alle die Einzelheiten genau genug übersieht, dem Otiater aber naturgemäfs alle die Einzelheiten geläufig sind.

Aus mehr klinischen Beobachtungen haben wir die Annahme einer direkten Sepsis bereits einigemale gemacht und mit der Möglichkeit

einer solchen gerechnet, ohne bislang einen exakten Beweis dafür erbringen zu können. Der vorliegende Fall, glaube ich, wird aber allen Postulaten gerecht und möchte ich über den Fall hier näher berichten.

Willy Apel, $4^3/_4$ J., Botensohn aus Göttingen kam in unsere Poliklinik mit der Klage, dass seit gestern das rechte Ohr liefe, das linke Ohr wäre gesund. Hals und Nase böten keine Krankheitserscheinungen. Das Kind ist wiederholt früher in unserer Poliklinik zum Teil durch Hausbesuche behandelt worden. Es hat auf beiden Ohren, besonders aber rechts Ohreiterung gehabt, ist oft parazentisiert worden. Es ist auch zeitweise bewusstlos gewesen, hat steifen Nacken, oft Krämpfe gehabt, die bei der letzten Attacke, als 3jähriges Kind, sich erst allmählich verloren haben. Das Ohr hat dann nicht mehr gelaufen. Der Knabe hat sich inzwischen gut entwickelt und andere Erkrankungen nicht durchgemacht.

Das Kind wird zunächst ambulant behandelt, vom 21. März bis 3. IV. Die Sekretion aus dem Mittelohr ist sehr fötid und sehr reichlich. Retroaurikuläre Schwellung ist nicht aufgetreten. Die Perforation des Trommelfells ist mittelgross geworden, die Paukenschleimhaut geschwollen. Da die Temperatur auf 40,2 ° steigt, das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, ein anderer Herd als Infektionsquelle nicht ausfindig gemacht werden kann, wird das Kind aufgenommen.

Diagnose: Otitis med. suppur. acuta dextra.

Therapie: Paracentese des Trommelfells. R. typische Aufmeisselung nach Schwartze.

Rechtes Ohr: Äusseres Ohr und Umgebung, Gehörgang ohne Besonderheit. Trommelfell blass, oberflächlich mazeriert. Perforation deutlich.

Linkes Ohr: Äusseres Ohr ohne Besonderheit. Trommelfell eingezogen, schmutzig rot verfärbt. Narbe hinten oben. Nase, Rachen, Kehlkopf ohne Veränderungen.

Herz und Lungen frei. Die Bauchorgane lassen keine Veränderung nachweisen, insbesondere Urin ohne krankhafte Beimengung. Sensorium frei. Das Kind ist leidlich entwickelt, aber sehr matt. Prostation. Temperatur 40.2 °. Augenhintergrund frei. Reflexe, Bauchdecken-, Cremaster-, Pupillar-, Patellar- erhalten. Hirnnerven frei. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Es wird aus der v. mediana antibrachii Blut zur bakteriologischen Untersuchung entnommen.

Der Befund des Kgl. Hygienischen Institutes lautet: Ziemlich reichlich grampositive Stäbchen, ferner spärlich gramnegative Stäbchen. Anaërob nur die ersteren und zwar spärlich.

Aus dem Eiter aus dem Mittelohr wurden neben wenig Streptokokken dieselben grampositiven Stäbchen gefunden.

Patient wird lethargisch. 40,6 °.

Typische Aufmeisselung: Weichteile des Processus mastoideus ohne Besonderheit. Corticalis intakt, scheint stark bläulich durch.

Vermehrte blutende Gefässlöcher. In den Zellen blutreiche, geschwollene Schleimhaut, wenig freier Eiter, nur im Antrum und oberen Zellen Eiter und Schleimhautschwellung. Der Sinus lateralis wird ausgedehnt freigelegt, etwas chagrinierter Reflex, keine Verfärbung oder Auflagerung darauf. Die Punktion ergibt flüssiges Blut. Das so gewonnene Blut wird im Kgl. Hygienischen Institut bakteriologisch untersucht. Verband.

Der bakteriologische Befund aus dem Sinusblut ergibt: Wenig grampositive und gramnegative Stäbchen, keine Streptokokken.

Aus Antrum Eiter. Ausstrich grampositive Stäbchen und Streptokokken.

Abends nach der Operation. Temperatur 40,6°. Ist z. T. klar gewesen, Eltern erkannt. Puls 136, klein. Nachts 3stündlich $^1/_2$ Kampherspritze. Lungen frei. Urin zeigt geringen Albumengengehalt. Pupillen-, Patellarreflexe erhalten. Stuhl angehalten.

4. IV. Temperatur 35,0°. Patient ist benommen. Nährklystiere nicht behalten. Diarrhöe. Kochsalzinfektion 150 ccm, besonders über Thorax. Pupillen reaktionslos weit. Kopf etwas steif gehalten. Lumbalpunktion ergibt wasserklaren Liquor cerebrospinalis unter Druck, der bakteriologisch frei ist. 20 ccm entnommen. Danach Pupillen wieder enger, reagieren prompt. Patient schreit fortwährend. Puls 140.

5. IV. Dauernd 35,0°—35,5°. Coma. Lässt unter sich. Kampher. Exitus letalis.

Autopsiebefund: A., Willi, $4^1/_2$ J., seziert 5. IV. 08. 4^h p^m. Leiche eines 1 m grossen, gut genährten blassen Jungen mit dem Zeichen des Todes. Hinter dem rechten Ohr eine bogenförmig verlaufende klaffende Operationswunde, die durch Gazetampons ausgefüllt ist.

Nach Entfernung des Sternums kollabiert die rechte Lunge, die linke ist durch Adhäsion mit der Brustwand verbunden. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Herz von der Grösse der Faust. Pericard glatt und spiegelnd, Endocard, auch das der Klappen o. Bes. Muskulatur bräunlich. Im Unterlappen der rechten Lunge findet sich am oberen Rand die Pleura über einem dunkelbraunroten keilförmigen Herd mit Fibrin belegt. Der Herd ist von mehr als Walnussgrösse, ein etwas kleinerer findet sich im unteren Teil des Oberlappens. Die Konsistenz der Herde ist fest, auf der Schnittfläche sind sie trocken, luftleer und entleeren auf Druck trübe Flüssigkeit, an einzelnen Stellen treten förmlich Eiterpunkte hervor. Ausserdem sind beide Lungen durchsetzt durch zahlreiche linsen-, hirsekorn-grosse dunkelrote Flecken, die häufig im Zentrum einen Gefässdurchschnitt oder Eiterpunkt aufweisen und sehr gut gegen das sonst blasse Lungengewebe kontrastieren.

Halsorgane ohne Bes. Tonsillen etwas geschwellt.

Schädeldach auffallend asymmetrisch. Der r. Scheitelhöcker und das r. Scheitelbein treten sehr stark hervor. Während auf der linken Seite die Nähte fast vollständig verschwunden sind, sind sie rechts deutlich sichtbar. Auffallend ist rechts die Dicke der Schädelknochen, mehr als doppelt so gross wie links.

Dura ohne Bes.

Pia glatt und spiegelnd. Auf der Seite des linken Schläfenlappens sieht man punktförmige Blutungen der Rinde durchschimmern. Es fällt auf, dass die rechte Grosshirnhemisphäre viel umfangreicher als die linke ist. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich am rechten Schläfenpol eine in der mittleren rechten Schädelgrube gelegene hühnereigrosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte dünnwandige Cyste, die bei der Herausnahme einreisst. Die Hirnwindungen ziehen unter ihr vollständig intakt hinweg, machen jedoch deutliche Ausbiegungen an Stelle der Cyste, sodass der rechte Schläfenlappen bedeutend kleiner und anders gestaltet aussieht als der linke. Das Gehirn wird in toto in Formol gehängt. Sämtliche Sinus enthalten flüssiges Blut, die Wand ist überall glatt. Auch der Sinus sigmoideus rechts ist frei. Ungefähr in seiner Mitte schimmert ein linsengrosser durch die Operation entstandener Defekt des Knochens im Sinus sigmoideus hindurch, aber auch hier ist die Innenwand ohne Bes. Der Bulbus venae jugularis ist ebenfalls vollständig frei. Man gelangt mit Leichtigkeit vom Hals aus durch die Vena jugularis in die Schädelkapsel. R. Schläfenbein der Ohrenklinik übergeben.

Milz vergrössert, Pulpa dunkelrot. Follikel deutlich. Beide Nebennieren ohne Bes. Nieren von glatter Oberfläche, blass, sonst ohne Bes.

Leber, von deutlichem Fettgehalt. Beckenorgane ohne Bes. Im Darm bis zum Coecum schwärzlicher, dann gelbgrüner Stuhl. Schleimhaut überall intakt.

Im Magen schwärzlicher, dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut mit schwärzlichem streifigem Schleim bedeckt. Magen etwas kontrahiert. An der kleinen Kurvatur entsprechend den eintretenden Gefässen in der Schleimhaut zahlreiche Defekte. Geschwüre, deren Ränder wie umgrenzt erscheinen. Sie sind teils länglich, teils mehr rund, rosa gefärbt.

Anatom. Diagnose: Status post operationem (Aufmeisselung des Warzenfortsatzes), Bronchopneumonien- septischhämorrhagische Herde in beiden Lungen. Intumescentia lienis. Arachnoidalcyste am rechten Schläfenpol. Ulcera ventriculi.

Es werden Stücke aus Leber, Herz, Milz und Lunge zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. In der Lunge werden ganz frische, herdförmige Veränderungen gefunden, die seitens des Pathologen als Aspirationspneumonie durch Eindringen von Getränk in die Trachea infolge des Comas gedeutet werden. Erreger: Pneumokokken.

Die Untersuchung von den anderen Organen mit Bakterienfärbung fiel nur in der Milz positiv aus. Hier, wie aus dem Blute wurden Streptokokken und grampositive Stäbchen gefunden. Das Felsenbein rechts wird zur histologischen Untersuchung ebenfalls entfernt. Diese brachte keinen besonderen Befund. Die Wand des Bulbus der v. jugularis ist intakt.

Epikrise: Der kleine Patient wurde also mit einer ganz akuten Eiterung zu uns gebracht. Die bestehende Perforation war nicht deutlich,

wir machten daher die Parazentese, um dem reichlichen Sekret Abfluss zu verschaffen. Der bestehende Fötor rührte offenbar von dem gefundenen Saprophyten her. Die Perforation wurde während der Behandlung bald erheblich grösser, die Sekretion blieb reichlich und fötid. Das hohe Fieber hielt an, eine andere Ursache dafür liess sich bei einer allgemeinen Untersuchung nicht eruieren. Da an den äusseren Weichteilen des Prozessus mastoideus sich keine Veränderung nachweisen liess, die uns auf ein Empyem des Warzenfortsatzes mit ev. entstandener Sinusveränderung führen konnte, so versuchten wir durch die Untersuchung des Blutes und des Eiters aus dem Mittelohr weiterzukommen. Zu unserer Überraschung konstatierte das Hygienische Institut in beiden Materien neben anderen dieselben grampositiven plumpen Fäulnisstäbchen. Die darauf indizierte Aufmeisselung lässt der Entzündungsart entsprechende Veränderungen in den Zellen und Antrum antreffen, ohne Empyembildung. Der freigelegte Sinus ist äusserlich normal. Die Punktion des Sinus, die zwecks Aspiration von Blut vorgenommen wird, ergibt nach gründlicher vorhergehender Reinigung mit Hydrogenium peroxydatum flüssiges Blut, indem vom Bakteriologischen Institut ebenfalls wie auch im Antrum- und Zelleiter neben anderen dieselben Erreger gefunden werden; daneben werden aus dem Antrumeiter Streptokokken gezüchtet. Der Eingriff kam zu spät, die Infektionserreger hatten den Organismus bereits bewältigt, die Widerstands- und Abwehrkraft war erschöpft, es trat Agone mit subnormaler Temperatur ein, das Bewusstsein schwand und der kleine Patient erlag bald seinem Leiden.

Dieses ist kurz der ganze Hergang der Krankengeschichte.

Die Sektion, die in freundlicher Weise von pathologischer Seite trotz des 1. Osterfeiertages noch am Todestage vorgenommen wurde, zeigte, dass einmal sich im Körper keinerlei Veränderungen zeigten, die das Fieber hervorgerufen haben könnte. Allerdings finden sich in den Lungen Veränderungen, diese mussten aber als von der Aspiration von Speisen herrührend aufgefasst werden. Der Patient hatte ohne genügende Vorsicht seitens des Pflegepersonals bei bereits bestehender schwerer Lethargie sich beim Trinken wiederholt verschluckt, wie uns die Schwester meldete, daher rührten offenbar die frischen pneumonischen Veränderungen durch Pneumokokken, wie die histologische Untersuchung erwies. Die Meningen waren bis auf eine sehr interessante Veränderung in der Arachnis des rechten Schläfenlappens frei, wie auch eine Lumbalpunktion intra vitam für eine Meningitis keinerlei Anhaltspunkte ergeben

hatte. Es bestand nämlich eine grosse Arachnoidalcyste, wodurch der betreffende Schläfenlappen etwa um die Hälfte seines ursprünglichen Volumens reduziert war. Entzündliche Veränderungen, Verklebungen u. a. waren nicht nachweisbar. Leider ist das seltene Präparat mir nicht mehr zugänglich. Ich habe in der Literatur ähnliche Veränderungen nicht beschrieben gefunden. Zweifellos handelt es sich um eine alte Veränderung. Die Gyri und Sulci waren an der affizierten Stelle ausgebildet, aber durch den Druck waren Rinde und Mark entsprechend an Ausdehnung geringer. Was die Ätiologie dieser Cystenbildung betrifft, so möchte ich sie mit der in den ersten Lebensjahren seitens des kleinen Patienten 2 Mal überstandenen Meningitis serosa in Zusammenhang bringen. Wie aus der Anamnese und unseren früheren Journalauszügen hervorgeht, hat Patient in den ersten Lebensmonaten und im Alter von 3 Jahren bereits schwere, besonders rechtsseitige Otitiden durchgemacht, wobei jedesmal das vollständige Bild der Meningitis sich ausbildete, Nackensteifigkeit, enge reaktionslose Pupillen, hohes Fieber, Spasmen der unteren Extremitäten, Convulsionen, die im zweiten Falle einige Zeit immer wiederkehrten, Erbrechen u. a. Ich erinnere mich sehr wohl des schönen Erfolges, den die Parazentese jedesmal hatte, er war äusserst frappant. Derartige Erfahrungen sind ja wohl von den meisten Ohrenärzten gemacht; wir haben auch andere derartige Fälle, wenn auch selten so ausgesprochen, beobachten können. Wenn man das gehäufte Auftreten von seröser Meningitis mit sehr schweren Erscheinungen berücksichtigt und in Rechnung zieht, dass die Veränderung auch rechts sitzt, so kann man die umschriebene Erweiterung des Arachnoidalraumes durch Liquorvermehrung — denn um eine solche handelt es sich — wohl kaum ätiologisch von den überstandenen Anfällen von seröser Meningitis trennen.

Im übrigen war das Gehirn mit seinen Häuten unverändert.

Wenn Leutert in der Diskussion in Köln einwarf, dass man mangels histologischer Untersuchung der Meningen die Möglichkeit, den ganzen Prozess als Meningitis deuten zu müssen, nicht von der Hand weisen könnte, so glaube ich diesen Einwurf ganz entkräften zu können. Einmal halte ich es für ausgeschlossen, dass ein derartig heftiger Prozess bei den Streptokokken wohl in die Hauptrolle gespielt haben, solange, 16 Tage bestehen kann, ohne dass ausgesprochene Veränderungen an den Meningen bei der Autopsie nachzuweisen gewesen wären. Ausserdem reagieren die Pupillen noch in der Agone prompt. Dann aber hat die Lumbalpunktion kurz ante exitum gänzlich negativen Befund

ergeben, keine korpuskulären Beimengungen, sodass sich wohl die histologische Untersuchung der makroskopisch als frei erkannten Meningen erübrigte. Schliesslich mag dem gegenüber daran erinnert sein, dass im Blute massenhaft Bakterien gefunden sind und zwar schon 4 Tage ante exitum.

Insbesondere konnte nirgends, trotz genauester Untersuchung, irgend eine Veränderung an allen überhaupt in Frage kommenden Sinusinnenwänden nachgewiesen werden. Zum Teil wurde diese Tatsache an den besonders wichtigen Abschnitten durch die histologische Untersuchung ganz sicher gestellt. Die Sinusinnenwände waren überall glatt, glänzend, von graubläulicher Farbe. Das Felsenbein wurde zur näheren Untersuchung herausgenommen. Leider hat sich dabei meine Hoffnung, typische Veränderungen etwa an den Gefässen zu finden, die ev. geeignet wären, für die Genese der Allgemeininfektion Anhaltspunkte zu gewähren, nicht bewahrheitet. Auch habe ich keine Bakterien nachweisen können. Die Markräume sind ausgedehnt verändert, eitrig infiltriert, die Bulbuswand ist aber normal, ohne Auflagerung. Da also einerseits keinerlei in Frage kommenden Veränderungen in anderen Organen, andererseits dieselben Erreger im Blute aus der Vena mediana antibrachii und aus dem Sinus sigmoideus und im Eiter aus Mittelohr und antrum gefunden wurden, das Innere der fraglichen Hirnblutleiter aber frei von jeder thrombophlebitischen Veränderung war, so muss man den Fall als direkte otogene Sepsis auffassen.

Auf einige Punkte habe ich nun noch näher einzugehen, ehe das Schlussresumé vollständig ist. Durch das Bestehen von Fötor könnte man an der Akuität des Mittelohrprozesses zweifeln, aber ich kann trotz der Bedenken den Prozess als einen akuten bezeichnen, da eine ganz kleine, nicht sichtbare Perforation bestand, die unter unseren Augen grösser wurde, während der Foetor trotz entsprechender Behandlung sich nicht besserte, und da die Allgemeinerscheinungen ganz die der akuten waren. Die Eltern waren sofort, noch in frischer Erinnerung an die unangenehmen Folgen der früheren Attacken bei Mittelohreiterung zu uns gekommen. Das Ohr hat inzwischen nicht gelaufen, die Perforation war nach unseren früheren Journalnotizen geschlossen. Es ist nun keineswegs einzusehen, warum nicht einmal eine Mittelohreiterung akut fötid einsetzen soll, wie wir es von den Empyemen der Nase, die doch von der Nase fortgeleitet sind, wie jene vom Rachen, durchaus gewöhnt sind. Dass diese Formen seltener sind, ist ohne weiteres zuzugeben, aber sie kommen oft genug vor. Hier war auch eine Fistel über dem kurzen Fortsatz auszuschliessen.

Seitdem wir in jedem Falle von akuter Osteoperiostitis des Warzenfortsatzes, der zur Operation kommt, den aus den Zellen entnommenen Eiter bakteriologisch untersuchen lassen, haben wir wiederholt und zwar gar nicht selten in ganz frischen Fällen, z. B. Scharlacheiterungen, wo nach wenigen Tagen operiert werden musste, neben den Streptokokken Saprophyten gefunden. Gar nicht selten verriet sich ihre Anwesenheit durch den Geruch. An anderer Stelle werden diese Erfahrungen näher mitgeteilt werden. Man kann jedenfalls nicht die Anwesenheit von Fötor bei einer Mittelohreiterung als Beweis für deren Chronizität ansehen. Auch Nager (Zeitschr. f. Ohrenheilkde., Bd. 57, S. 191) u. a. haben in Bezug auf Scharlacheiterung in letzter Zeit darauf hingewiesen. Ich muss hier unsere Verwunderung darüber ausdrücken, dass in den einschlägigen Mitteilungen über die bakteriologischen Befunde bei akuten Eiterungen so wenig vom Vorhandensein von Saprophyten Erwähnung getan wird.

Eine andere Frage ist die, ob es sich bei diesen akut fötid einsetzenden oder wohl besser sehr bald fötid werdenden Mittelohreiterungen um reine Saprophyteneiterungen handelt, oder ob ein Streptokokkus daneben wirkt. In dem vorliegenden Falle haben sicherlich Streptokokken mitgespielt. Im Antrum sind Streptokokken gefunden, auch bei der Autopsie sind solche neben den Saprophyten in Milz und Herzblut gefunden. Dagegen wurden die Streptokokken im Blute aus der Vena mediana und aus dem Sinusblute vermisst. Diesen wechselnden Befund haben wir auch in anderen Fällen erheben können, wo neben Saprophyten Streptokokken oder Staphylokokken nachgewiesen wurden, die bei einer früheren Untersuchung fehlten. Es wird so zu erklären sein, dass die zunächst als Erreger anzuschuldigenden Streptokokken die Infektion gesetzt haben, dann aber aus dem Blute zur Zeit der Blutentnahme verschwunden waren, dass die Saprophyten aber günstigere Bedingungen fanden, ins Blut gelangten und sich in dem Blute des in der Agone liegenden Patienten leichter vermehrten. Auf der anderen Seite zeigte die Erfahrung wiederum, dass die Streptokokken durch eine Mischinfektion mit Saprophyten virulenter werden können. Dass hier der Streptokokkus die Hauptrolle bei der Infektion gespielt hat, möchte ich mit Bestimmtheit annehmen, er wurde in der Milz und im Sinusblute gefunden. Wyssokowitsch (Über das Schicksal der ins Blut injizierten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg., 1886, I.) fand schon, dass in das Blut eingespritzte Reinkulturen von Bakterien bald im Blute nicht mehr gefunden wurden, während sie in Leber, Milz und

Knochenmark noch nachzuweisen waren. Dass von diesen Ablagerungsorganen sie noch zur Vermehrung kommen könnten, und das Blut von neuem mit Keimen überschwemmt werden könnte, auf diese Möglichkeit bei der Sepsis ist von Kümmel wiederum hingewiesen. In unserem Falle kommt, wie schon angedeutet, hinzu, dass der Patient bald, als wir die operative Behandlung einleiteten, in Agone kam, wo die Bakterien sich bekanntlich leichter vermehren, was dann post mortem sich noch steigert, wo nach Lenhartz nur in 5% der Fälle der Bakteriennachweis im Stiche liess. Hier hat sich der Saprophyt offenbar leichter vermehrt und wurde in Menge gefunden, während vielleicht eine früher ausgeführte Blutentnahme den Streptokokkennachweis erbracht hätte. Ich habe auch bei einem rhinogenen Gehirnabszess und einer von einer Labyrintheiterung fortgeleiteten Meningitis beide Male im Lumbalpunktat Saprophyten beobachtet, trotzdem im primären Infektionsherde auch Streptokokken nachgewiesen wurden. In einem zweiten Falle von Meningitis nach Labyrintheiterung wurden im Lumbalpunktat nur Saprophyten mit Trübung des Liquors, im Labyrinth auch Staphylokokken gefunden. Der Fall kam zur Heilung. Jedenfalls ist der vorliegende Fall also als Hämitis nach Kocher und Tavel (Vorlesungen über die chirurgischen Infektionskrankheiten, Jena 1895) zu deuten und zwar sehr wahrscheinlich ursprünglich als Streptokokkenhämitis mit sekundärer Saprämie (Duncan, Lenhartz). Man könnte schliesslich auch daran denken, dass in den letzten Tagen eine Kumulierung der Toxinwirkung (Eulenstein, Über Toxinämie bei Eiterungen im Schläfenbein, Zeitschr. f. Ohrenheilkde., 4., S 44) seitens der Streptokokken stattgehabt hätte, und zwar ohne ihre Anwesenheit im Blute. Ob diese aber überhaupt vorkommt, was Kümmel z. B. bezweifelt, ist noch nicht entschieden. Andererseits ist aber keineswegs von der Hand zu weisen, dass die Toxinbildung der Saprophyten wahrscheinlich an der Vernichtungsarbeit gegen den Organismus mitwirkten. Dafür sprechen bereits namhaft gemachte anderweitige Befunde. Auffällig bleibt aber, dass der Organismus trotz der sehr virulenten Infektion solange dem schädigenden Einfluss seitens des Infektionserregers standgehalten hat, der Prozess spielte 14 Tage. In den letzten zwei Tagen lag der Junge in Agone bei subnormaler Temperatur 35,0—35,5°.

Wir müssen nach unseren bisherigen Erfahrungen daran festhalten, den Streptokokkus als den Haupterreger der Allgemeininfektion anzusehen. Wie weit aber die bestehenden Allgemeinerscheinungen auf Kosten der Streptokokken allein oder auch der Saprophyten, die mit

in der Blutbahn kreisen, zu setzen sind, darüber zu entscheiden, ist schwieriger und bleibt weiterer Forschung vorbehalten. Dass in diesem Falle seitens der gefundenen Saprophytenart keine Pathogenität für Mäuse bestand, sagt nicht viel. Echte Metastasen bestanden in diesem Falle nicht, der Nachweis der Erreger in etwa gesetzten metastasischen Prozessen würde natürlich der sicherste Beleg für seine Pathogenität sein. Dass aber Saprophyten für den Organismus pathogen sein können, wissen wir ja zur Genüge aus der Literatur. Kobrak hat zwei Fälle mitgeteilt, einen mit Proteus, einen anderen mit einer noch nicht identifizierten Saprophytenart. Voss hat eine otogene Pyocyaneussepsis mitgeteilt. Eine grössere Reihe von Fällen mit Pyocyaneussepsis sind von E. Fränkel (Virchows Archiv 130, 183) zusammengestellt. Ich konnte einen Fall von Septicopyämie in Heidelberg auf dem Otologentage (Fall Knocke) demonstrieren. Man muss danach annehmen, dass Fälle mit reiner otogener Saprophytensepsis vorkommen (Saprämie) (Duncan, Lenhartz). Ich kann hier noch einen anderen selbst beobachteten Fall dieser Art namhaft machen:

K., Thomas, 22 Jahre, Weber aus Hersfeld, wurde ambulant wegen beiderseitiger Mittelohreiterung, die von Jugend auf bestand, in der Poliklinik behandelt. Der Patient hatte zeitweise Kopfschmerzen gehabt, aber niemals Schwindelgefühl oder Übelkeit empfunden. Es wurde auf konservativem Wege versucht, die ziemlich starke Sekretion zum Stillstand und die mäfsigen randständigen Granulationen in der grossen Perforation hinten oben zum Schrumpfen zu bringen. Nach 12 tägiger Behandlung klagt Patient plötzlich über Kopfschmerzen und Schwindel, die Temperatur stieg auf 39°. Patient klagte ausserdem über Sausen, er wurde aufgenommen.

Status praesens: Beiderseits äusseres Ohr und Umgebung, Gehörgang ohne Besonderheit.

Rechtes Ohr: Grosse Perforation des Trommelfells hinten oben, randständig, mit verdickten Rändern. Periostschwellung h. o. Paukenschleimhaut mäfsig geschwollen. Viel Sekret.

Funktionsprüfung: Knochenleitung erhalten. Weber lateralisiert. Rinné negativ, Perzeptionsdauer 12° normal. Uhr wird 7 cm (100) gehört. Galton ganz gehört, untere Tongrenze wenig heraufgerückt, v. Steinsche Versuche negativ.

Linkes Ohr: In der hinteren Hälfte des Trommelfells grosser Defekt, randständige Granulation am Knochenrand. Vorn o. Verkalkung. Sekreten mäfsig. Paukenschleimhaut geschwollen.

Funktionsprüfung: Knochenleitung erhalten. Weber kontralateralisiert. Rinné negativ. Perzeptionsdauer 10″ (12″) Uhr 5 cm vor Ohr gehört.

Lebhafter Nystagmus nach beiden Seiten.

Nase frei. Im Rachen war Rötung und Schwellung der Mandeln und der Isthmusteile nachweisbar. Keine Beläge. Kehlkopf, Lunge, Herz ohne Veränderungen. Reflexe etwas lebhaft. Kein Fussklonus, kein Babinsky. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Rhomberg angedeutet. Augenhintergrund normal. Hirnnerven frei. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Abdomen ohne nachweisbare Veränderungen. Urin frei von krankhaften Beimengungen.

Eine Untersuchung des aus der Vena basilica durch Punktion entnommenen Blutes durch das Kgl. Hygienische Institut ergab Saprophyten in Reinkultur. Die Untersuchung des Mittelohreiters ergab dieselbe Art neben anderen Saprophyten.

15. V. L. Totalaufmeisselung in Chloroformmorphiumnarkose.

Operationsbericht: Äussere retroaurikuläre Weichteile ohne Besonderheit. Knochen sehr sklerosiert, spröde, eburnisiert. Im Attikus und Antrum dicke Schleimhautschwellung. Ossicula beide wenig kariös, in Granulationen eingebettet. Tuber ampullare frei, glatt. Keine Wegleitung zum Sinus, dieser weit freigelegt. Sinuswand dick, derb, keine eitrige Verfärbung, keine Resistenzvermehrung. Geringe Granulationsbildung auf Sinuswand. Punktion des Sinus nach gründlicher Reinigung mit Pravaz. Spritze zur bakteriologischen Untersuchung ergibt flüssiges Blut. Pansesche Plastik. 2 Nähte. Verband.

22. V. Allmählich lytischer Abfall des Fiebers. Ist nachts besonders unruhig, läuft herum, klingelt oft nach der Schwester.

Kein Kopfschmerz. Temperatur 36,4 °. Puls 48. Kein Schwindel.

23. V. 1. Verbandwechsel. Die Wunde eitert sehr, ist schmierig belegt. Feuchter Verband mit Jodoformgazetamponade.

29. V. Temperatur dauernd normal. Patient hat keinerlei Beschwerden. Der Fazialissporn ist noch ohne Granulationsbildung, auch am Tegmen antri noch nackter Knochen.

20. VI. Retroaurikuläre Wunde noch nicht geschlossen, Wundhöhle schmiert noch immer ziemlich stark. Epithelisierung macht ziemlich Fortschritte.

25. VI. Seit einigen Tagen Otitis externa, welche die Epithelisierung verzögert. In der nächsten Zeit bald Abklingen der Entzündung. Reichliche Granulationsbildung, die durch Ätzung bekämpft wird.

20. VIII. Das Mittelohr ist nicht in Epidermisierung einbezogen, ist trocken, die Operationshöhle im übrigen epidermisiert.

Entlassen.

Epikrise: Hier traten also bei einem 22jährigen Manne plötzlich im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung starke Kopfschmerzen mit hohem Fieber und atypischen Schwindelgefühl auf, ohne dass am Processus mastoideus Schwellung oder Druckempfindlichkeit nachweisbar waren; jedoch wurden Schmerzen im Ohr empfunden und die Sekretion aus dem Mittelohr war sehr verstärkt. Gleichzeitig bestand leichte

katarrhalische Angina, ohne jeden Belag. Man musste also die Erscheinungen auf die exazerbierte Mittelohreiterung zurückführen. Um näheren Aufschluss über die Natur des Leidens zu gewinnen, entnahmen wir Material zur bakteriologischen Untersuchung. Aus dem Mittelohreiter und dem Armvenenblut wurden vom Kgl. Hygienischen Institut dieselben grampositiven Fäulnisbakterien gefunden, die nach daraus indizierter Totalaufmeisselung neben anderen Bakterienarten auch aus dem Antrumeiter und dem Sinusblute gewonnen wurden. Das Fieber fiel post operationem lytisch ab, der Patient genas. Auch in diesem Falle möchte ich eine otogene Sepsis (Saprämie) annehmen, ohne dass in den Blutleitern thrombophlebitische Prozesse bestanden haben. Dazu war kaum Zeit vorhanden. Ausserdem sind keine Metastasen manifest geworden. Wenn wir auch den strikten Beweis dafür schuldig bleiben müssen, so besteht doch wohl kein Zweifel darüber, dass bei dem gleichen bakteriellen Befunde im Ohreiter und im Blute angesichts der entsprechenden klinischen Erscheinung seitens des Ohrs und bei Fehlen anderer Infektionsquellen die Allgemeininfektion eine otogene war. Auch die Beschaffenheit der Wundfläche sprach dafür, da diese noch lange Zeit bei der Nachbehandlung stark schmierte und sezernierte. Da post operationem die krankhaften Erscheinungen zurückgingen, so ist die Erklärung doch die natürlichste, dass nach Aufdeckung des Infektionsherdes die Übertragung der Bakterien ins Blut bald sistierte, und die Sepsis zur Heilung kam. Ob hier nun die aus dem Blute gezüchteten Saprophyten die Allgemeininfektion allein verursacht haben, oder ob noch andere Kokkenarten anzuschuldigen waren, ist nicht ohne weiteres sicher zu entscheiden, da wir wie schon erwähnt wiederholt beobachtet haben, dass einmal ein Wechsel in den bakteriellen Befunden nicht selten ist, dass andererseits die ursprünglich in die Blutbahn gelangten Streptokokken von Saprophyten gefolgt waren und allein aus dem Blut nachgewiesen wurden. Mit dieser Möglichkeit ist stets zu rechnen. Demgegenüber bleibt hier aber zu erwähnen, dass es sich um einen sehr frischen Prozess handelte, und die Bakterienart sofort in Reinkultur gefunden wurde. Dieselbe Bakterienart mit sowohl tinktionell wie kulturell gleichen Eigenschaften haben wir schon in anderen Fällen gefunden.

Noch einen anderen Fall von otogener Sepsis kann ich hier namhaft machen, wo die Sepsis auch nur durch klinische Anhaltspunkte gewährleistet wird.

Bei diesem Patienten (Brörmann, Journal LV, 557) treten nach

Hammerambossexzision, und zwar wenige Tage später, ausgesprochene septische Allgemeinerscheinungen auf, Schwindel (kein Drehschwindel), Erbrechen, Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen und Continua bis 40° mit Delirien und wieder Euphorie. Eine andere Infektionsquelle als die Mittelohreiterung war nicht nachweisbar. Ich entnahm Blut aus der Armvene, V. basilica, setzte Blutagarmischplatten an und konnte Staphylokokken in ziemlicher Menge züchten. Es trat eine profuse Sekretion aus dem Mittelohr mit Schmerzempfindung im Ohr auf. Ausserdem kam es drei Tage nach Einsetzen der Erscheinungen zu Schmerzen beim Atmen in der linken Seite, wenig Hustenreiz, ohne dass wir perkutorisch oder auskultatorisch etwas nachweisen konnten. Nach 6—7 Tagen klang die allgemeine Infektion ab, und das Mittelohr wurde trocken. Man kann hier gegen meine Annahme den Einwurf erheben, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen einer katarrhalischen Lungenaffektion mit der Operation im Mittelohr gehandelt habe, dass die Allgemeininfektion nicht von dieser, sondern von jener aus entstanden sei. Dagegen spricht aber ziemlich dringend, einmal, dass die septische Infektion kurz nach der Hammerambossexzision aufgetreten ist, dann, dass die Mittelohreiterung auch profus und eitrig wurde, und wenn wir auch öfter nach der Osseulektomie ein Stärkerwerden der Sekretion sehen, so waren doch die Erscheinungen mit den ziemlich unangenehmen Ohrschmerzen ungewöhnlich, und die Allgemeininfektion wohl mit diesen in Causalkonnex zu bringen. Zudem traten die sehr geringen Lungensymptome erst ein paar Tage nach Einsetzen der Sepsis in Erscheinung. Die heftige Exacerbation der Mittelohreiterung, die wohl infolge einer Mischinfektion inszeniert wurde, brachte nach ihrem Abklingen die Heilung mit sich, wie man das ja öfter beobachten kann. Derselbe Vorgang ist ja sogar bereits in der allgemeinen Medizin experimentell auszunutzen gesucht.

Das Labyrinth war nicht beteiligt; eine Gehörprüfung lässt die Annahme ausschliessen, wie aus unseren Journal-Notizen leicht zu ersehen ist.

Die Bakteriämie, die hohe Continua, die Gliederschmerzen, das ziemlich stürmische Einsetzen der Infektion mit Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Symptome, die bald einer Euphorie Platz machten, sprechen genügend für die Diagnose Sepsis, die man bei Ausschluss anderer Quellen als otogene auffassen muss. Der geringe Hustenreiz kann durch kleine Blutungen in die Pleura ev. erklärt werden.

Schliesslich kann ich noch einen weiteren Fall von otogener Sepsis hier namhaft machen, der zwar nicht als so absolut einwandsfrei be-

weisend erscheinen mag als der Fall Apel, gleichwohl aber beachtenswert ist.

Gleitz, Else, 9 J., Lehrerstochter aus Göttingen, wurde von uns zunächst wegen einer akuten Mittelohreiterung links, die in der 3. Woche nach Morbilli aufgetreten war, poliklinisch behandelt. Nach einigen Tagen trat eine schwere lakunäre Angina hinzu, wodurch die Otitis exacerbierte. Acht Tage später kam es zu schweren Allgemeinerscheinungen, Continua 40,2⁰. Milzvergrösserung, starke Prostration. Der behandelnde Arzt zog bei weiterer Verschlimmerung des Zustandes Herrn Prof. Hirsch hinzu, der eine Sepsis annahm und auf das Ohr verwies. Als ich das Kind sah, 3 Tage nach Einsetzen der schweren Erscheinungen, war das Kind bereits somnolent, schrie sehr oft auf, klagte über Leibschmerzen, Temperatur 39,6⁰. Aufnahme.

Status präsens: Rechtes Ohr: Ohne Besonderheit.

Linkes Ohr: Äusseres Ohr ohne Schwellung und ohne Druckempfindlichkeit. Mittelohr: Viel Eiter, Trommelfell gerötet, geschwollen, hinten unten kleine Perforation.

Funktionsprüfung nicht ausführbar.

Ziemlich graziles Mädchen, blass, mäfsig ernährt. Sensorium mäfsig getrübt. Sehr unruhig. Pupillen reagieren prompt. Patellarreflexe etwas gesteigert. Bauchdeckenreflexe erhalten. Kein Babinsky. Augenhintergrund normal. Lunge ohne Veränderung. Cor in normalen Grenzen, Töne rein. Puls beschleunigt 130—140, leicht unregelmäfsig. Milz vergrössert, erreicht den vorderen Rippenrand, Leber ebenfalls, 4 Querfinger breit den unteren Rippenbogen. Bauchdecken nicht empfindlich, etwas eingezogen. Halsorgane blass. Abends 8 ½ Uhr Lumbalpunktion: Punktat ganz klar, Druck nicht erhöht. Bakteriologische Untersuchung im Kgl. Hygienischen Institut ergibt negativen Befund.

Totalaufmeisselung: in Chloroformnarkose. Äussere retroaurikuläre Weichteile ohne Bes. Knochenoberfläche erscheint gelb verfärbt. In den Zellen viel Eiter unter Druck. Im Antrum ein Sequester. Grosse Terminalzelle, voll Eiter, eine solche umgibt zentralwärts den Sinus. Sinus sigmoideus weit freigelegt, Sinuswand ohne Bes. Emmissarium mastoideum eröffnet, Blutung. Nirgends reicht der Eiterherd im Prozessus bis an den Sinus. Ossicula ohne Veränderung. Viel Eiter im Antrum. Dura mater der mittleren Schädelgrube hochstehend, freigelegt, normal. Tuber ampullare frei. Pansesche Plastik. Verband.

Zunächst Temperaturabfall 37,3⁰ steigt allmählich weiter auf 39,5⁰.

In den nächsten Tagen pyämische Temperaturen 37⁰—39,8⁰. Am 3. Tage wird die Temperatur subnormal 35,3⁰.

Das Kind schreit oft auf, ist benommen, lässt Urin und Kot unter sich. Durchfälle. Feuchtwarmer Umschlag um den Leib. Eisblase auf den Kopf. Neuritis optica.

5. IX. Morgens 8 ½ Uhr Exitus letalis. Sektionsprotokoll. Else Gleitz, 9 J.

123 cm lange weibliche Leiche. Totenstarre im Kiefer eingetreten. Keine Ödeme. Die l. Ohrmuschel ist durch einen 5 cm langen Schnitt vom Knochen abgelöst. Aus der Öffnung im Schädel ragt ein Tampon heraus. Blasse Hautfarbe. Totenflecke an den abhängigen Partien.

Im Herzbeutel 1 Teelöffel klare Flüssigkeit, Perikard glatt und spielend. Herz von der Grösse der Faust. Pleurahöhle beiderseits leer. Lungen völlig frei. Im Epikard einige punktförmige Blutungen. Trikuspidalklappe zart, Schliessungsrand glatt, Ostium für 2 Finger durchgängig. Klappen des linken Herzens zart und glatt. Endokard des ganzen Herzens glatt und spiegelnd. Herzmuskel blassrot ohne Herde. Thymusreste nicht auffindbar, Tonsillen bis über Bohnengrösse vergrössert. In den Krypten finden sich auf den Durchschnitten eitrige Massen. In der rechten Tonsille ist ein kleiner Bezirk zerstört.

Ösophagusschleimhaut blass und glatt, teilweise anverdaut. In der Trachea zäher Schleim. Schleimhaut leicht gerötet. Pleurafläche überall glatt und spielend mit zahlreichen Petechien. Konsistenz überall weich. Schnittfläche der Lungen überall glatt, lufthaltig, in den hinteren Partien reichlich Blutgehalt.

Schädeldach sehr dünn. Diploë graurötlich durchschimmernd. Die Dura im vorderen Teil in Falten aufhebbar. Die Piagefässe scheinen bläulich durch. Im Sinus longitudinalis schaumiges flüssiges Blut. Dura-Innenfläche glatt und spiegelnd. Piagefässe mit Luftbläschen und Blut prall gefüllt. Über den Sulcis die Pia durch Flüssigkeit abgehoben. Pia leicht milchig zertrübt. Innenfläche der Dura der Basis zeigt in mittlerer Schädelgrube leicht blutig verfärbte fibrinöse Auflagerungen. In den Sinus überall flüssiges, schaumiges Blut, Innenwände überall glatt, spiegelnd, Bulbus der Vena jug. frei. In den Seitenventrikeln und dem III. Ventrikel klare Flüssigkeit. Ependyem der Ventrikel glatt und spiegelnd. Bei Schnitten durch die Hemisphäre zahlreiche Blutpunkte. Zentrale Ganglien ohne Bes.

Nach Eröffnung des Abdomen reicht Netz bis zur Symphyse, Dünndarmschlingen fast leer, Magen stark gebläht. Leber überragt Rippenbogen um 3 Finger. Zwerchfellstand 4. bis links oberhalb der 5. Rippe. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Milz: Konsistenz weich: 13. 8, 3. Farbe blaurot. Oberfläche glatt. Pulpa mälsig vorquellend. Follikel und Trabekel gut sichtbar. Pulpafarbe graurot. Gewicht 160 gr. Mesenterialdrüsen bis Bohnengrösse geschwellt. Parenchym graurot. Dickdarmschleimhaut glatt, Lumen völlig leer. Die Peyerschen Plaques und Solitärfollikel im Coecum und unterem Ileum leicht geschwellt. Leberoberfläche glatt von braunroter Farbe. Gewicht 1020. Schnittfläche glatt, Zeichnung ziemlich undeutlich. Die Zentren der Azini zitronengelb, Peripherie graurot. Nierenkapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Farbe braunrot. Sehr deutliche Gefässzeichnung. Schnittfläche glatt. Rinde 5 mm breit. Zeichnung von Mark und Rinde deutlich. Nierenbeckenschleimhaut blass und glatt. Ureter ohne Besonderheit.

Blasenschleimhaut blass und glatt.

Klinische Diagnose: Meningitis purulenta. Otogene Sepsis. Mittelohreiterung.

Status nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes — Leptomeningitis serosa, Endocarditis ulcerosa mitralis. Intumescentia hepatis. Blutungen unter Epikard und Pleura. Stauungsorgane. Tonsilitis necrotica (Anatom. Diagnose).

Bakteriologische Blutuntersuchung: Streptokokkenreinkultur.

Epikrise: In diesem Falle tritt also nach einer Allgemeinerkrankung Morbilli, eine Mittelohreiterung auf, die von einer lakunären Angina aus exazerbiert und nun für das durch die überstandene Morbilliaffektion geschwächte Kind verhängnisvoll wird. Schwere septische Erscheinungen kommen hinzu, und die Kranke erliegt bald dem Prozesse. Man muss zunächst berücksichtigen, ob nicht die Angina die Sepsis direkt induziert hat, oder ob von der Mittelohreiterung aus die Allgemeininfektion ausgegangen ist. Wenn man einmal erwägt, dass erst fünf Tage nach vollausgebildeter Angina lacunaris, die von uns in der Poliklinik konstatiert wurde, die schweren Allgemeinerscheinungen einsetzten, nachdem die Halsorgane schon wieder blass waren, ohne gröbere Zerstörungen zu zeigen, dass andererseits aber die Mittelohreiterung von der Angina aus deutlich exazerbierte, und damit fast gleichzeitig der Zustand sich verschlimmerte, so ist die Antwort wohl nicht schwer. Wegen des Bestehens der Angina lacunaris wollten wir das Kind nicht mehr ambulant behandeln und hatten deshalb der Mutter Anordnungen gegeben, andererseits ihr aufgetragen, uns beim Auftreten von Schmerzen im Ohr oder Verschlimmerung des Leidens zu benachrichtigen, was leider nicht geschehen war, sondern erst von Herrn Prof. Hirsch gewünscht wurde. Der bei der Autopsie von den Tonsillen erhobene Befund zeigt nur die Residuen von der überstandenen lakunären Angina.

Als zweite Frage ist hier besonders für unser Interesse aufzuwerfen, handelt es sich nicht etwa um eine otogene Meningitis. Diese Frage ist m. E. mit »nein« zu beantworten. Einmal hat das Lumbalpunktat, das am 4. Krankheitstage gewonnen wurde keine Erreger enthalten, es war ganz klar. Ausserdem habe ich Präparate von der mikroskopisch am meisten veränderten Hirnpartie angefertigt, die wohl eine Meningitis serosa annehmen lassen, wie auch pathologischerseits bei der Autopsie angenommen wurde, aber weder Bakterien im Subarachnoidalraum trotz eifrigsten Suchens erkennen liessen, noch den Befund der eitrigen Leptomeningitis

aufwies, die 5 Tage bestanden hätte. Demgegenüber sprechen der ganze Verlauf der Krankheit und die bei der Operation und der Autopsie und andererseits bei den verschiedenen bakteriologischen Untersuchungen nachgewiesenen Einzelbefunde eindeutig dafür, dass es sich um eine otogene Sepsis gehandelt hat, ohne dass an dem Hirnsinus sich irgend welche Veränderungen gefunden hätten. Im Antrumeiter sowohl als im Blut sind Streptokokken in Reinkultur gefunden, dagegen waren Lumbalflüssigkeit und Liquor subarachnoidalis frei von Keimen. Die Meningitis serosa ist als Teilerscheinung der Sepsis aufzufassen und final entstanden. Diese Möglichkeit ist ja bekannt und genug beobachtet. Leber- und Milzschwellung, Blutungen im Perikard und in den Pleuren, Endocarditis mitralis ulcerosa, Streptokokken in Reinkultur im Blute bestimmen genugsam die Diagnose Sepsis. Der Zustand im Ohr, besonders in den retrotympanalen Adnexen zeigte schweres Befallensein, ausgedehnte Empyembildung, Sequestration. Der Eiter enthielt Streptokokken in Reinkultur. Leider sind hier keine Untersuchungen von Milz, Nieren und Leberstücken nach der Autopsie unternommen worden. Metastasen sind makroskopisch nirgends aufgefunden worden.

Wenn man rein theoretisch die Möglichkeit der reinen Sepsis erwägt, so ist, wie ja auch genügsam betont ist, kaum einzusehen, warum nicht ohne Thrombophlebitis eine Allgemeininfektion stattfinden soll.

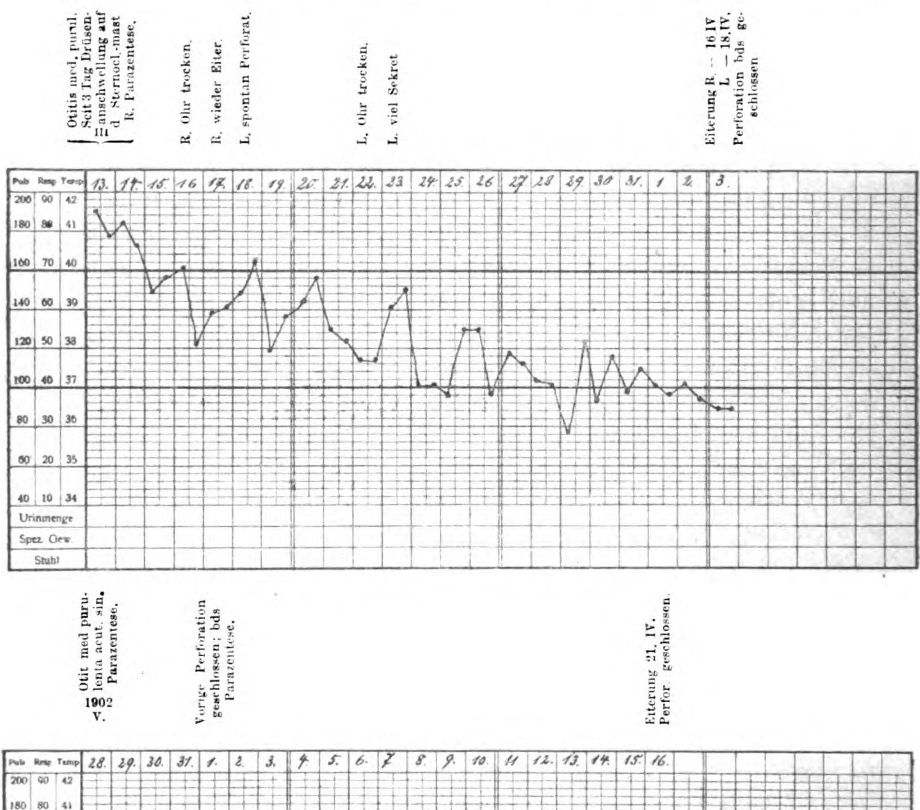
Jeder wird gar nicht selten Fälle beobachtet haben, wo besonders bei Kindern langdauernde und auch hohe Temperaturen ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens bestehen, wo keine Druckempfindlichkeit oder Schwellung retroaurikulär bestehen oder Metastasen auftraten, und wo bei abwartender Therapie der Prozess im Mittelohr und auch in den Adnexräumen wieder zurückging. Hier kann man doch nicht immer annehmen, dass Thrombophlebitis oder Periphlebitis besteht, die spontan zur Heilung kommt. Ich verkenne durchaus nicht, dass dieses möglich ist, möchte auch keineswegs dafür plädieren, dass man in Fällen von lang dauernder Temperatur bei Abwesenheit von retroaurikulärer Schwellung und Druckempfindlichkeit immer ruhig zuwarten soll. Haben wir doch jetzt z. B. mehrere Fälle nach Scharlach beobachtet, wo ohne Bestehen von retroaurikulärer Schwellung und Vorhandensein wenig ausgesprochener Druckempfindlichkeit trotzdem bei der Operation eine Fistel in der Corticalis mit Antrumempyem aufgedeckt wurde. Aber gleichwohl glauben wir, dass man bei Kindern vielerseits zu rasch operiert, dass die Furcht vor Sinusphlebitis durch die gewiss im allgemeinen wertvollen Formulierungen von Leutert vielfach über-

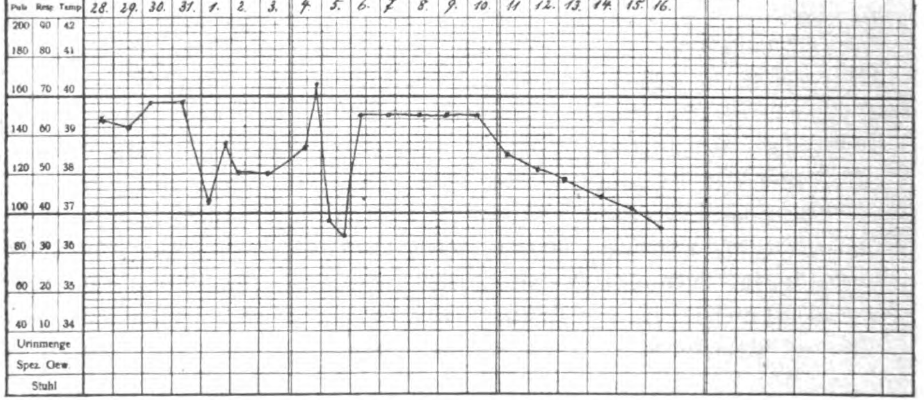
trieben ist. Es liegt nicht im Rahmen unseres Themas näher hierauf einzugehen, es mag der Hinweis genügen. Im übrigen wird hier der Erfahrene in klinischer Hinsicht von Fall zu Fall zu entscheiden wissen.

Auch sollte man heute, nachdem durch eine reichhaltige Statistik und Erfahrung in therapeutischer Hinsicht die Anschauungen über die Pyämiefrage viel mehr geklärt sind, m. E. auf jeden Fall die Furcht bei Verfolgung der genetischen Forschung bei Seite lassen, man könne dadurch die therapeutischen Leitsätze ins Wanken bringen und Verwirrung stiften. Es handelt sich dabei vorläufig lediglich darum, nach weiter fortgeschrittener Erkenntnis dieser Verhältnisse, Bausteine zum weiten Ausbau der Pyämiefrage zusammenzutragen und vielleicht differentialdiagnostisch später vorwärts zu kommen und therapeutisch zu gewinnen. Die Möglichkeit zwischen Sepsis und Pyämie unterscheiden zu können, würde einen wertvollen Gewinn bedeuten. Dieses Ziel ist aber noch lange nicht erreicht. Deshalb müssen gewiss allgemein die von Leutert u. a. aufgestellten Leitsätze vorläufig voll zu Recht bestehen. Andererseits steht soviel fest, dass nur ein kleinerer Teil der Pyämiefälle überhaupt zu sondern sein wird. Ich möchte in praktischer Hinsicht hier nur auf die Verhältnisse bei Kindern und jugendlichen Patienten hinweisen, denen ja auch Leutert eine Sonderstellung einräumt.

Warum soll nicht eine derartig anfänglich und auch länger bestehende Toxinämie oder Bakteriämie bei Kindern — als solche muss man doch die oben erwähnte längere Temperaturdauer auffassen — bei ungünstigen Verhältnissen das schwerere Krankheitsbild der Sepsis hervorrufen, ohne erst Thrombose der grossen Hirnblutleiter zu setzen? Wir haben wiederholt Schüttelfröste bei froudroyant einsetzenden Mittelohrentzündungen bis zu einer Stunde beobachtet, was auch Leutert (Arch. f. Ohrenheilk. 41, S. 217) erwähnt, warum soll bei einer Möglichkeit, solche Menge von Toxinen plötzlich vom Mittelohr aus in die Blutbahn zu senden, nicht eine reine Sepsis möglich sein. Das würde doch lediglich eine Fortdauer dieses Zustandes sein. Dass diese Fiebersteigerung vorwiegend auf Kosten der Pauke zu setzen ist, möchten wir nicht mit Leutert (Über die otitische Pyämie, Arch. f. Ohrenheilk. 40, S. 227) ohne weiteres annehmen, da doch sicherlich die retrotympanalen Räume bei heftigen Entzündungen gleich mitbefallen sind. Bei Blutentnahme in diesen ganz frischen Fällen im Frost würde die bakteriologische Untersuchung wohl öfter Bakterien nachweisen lassen; doch wird die Gelegenheit dazu aus äusseren Gründen selten gegeben sein.

Wie auch bei der puerperalen Sepsis die Thrombose das gewöhnliche ist, so ist wohl noch mehr auch bei der otogenen Allgemeininfektion dieser Modus bei weitem der häufigste, aber immerhin kann die Allgemeininfektion auch ohne Thrombose des Sinus entstehen. Diese Auffassung können auch die negativen Blutuntersuchungen bei akuter





Mittelohreiterung mit Mastoiditis nicht widerlegen, wie sie Kobrak und besonders Libman und Celler bei sehr umfangreichen Untersuchungen gefunden haben. Und andererseits wissen wir, dass schon bei geringer Retention von Eiter in Pauke oder den Adnexen Temperatursteigerungen auftreten können.

Ich möchte hier zwei Temperaturkurven mitteilen, die von Fällen mit akuter Mittelohreiterung stammen, die ich meinem Chef, Herrn Prof. Bürkner, verdanke (s. Abbildungen). In beiden Fällen war wohl im Anfang, beim Einsetzen der Entzündung, leichte Schwellung und Druckempfindlichkeit am Prozessus zu konstatieren, doch gingen nach Parazentese die Beschwerden bald zurück, und nur die z. T. hohe Temperatur bei der Eiterung bestand fort. Leicht könnten wir mehrere solcher Beobachtungen hinzufügen. Eine besondere Komplikation war nicht anzunehmen, die Kinder fühlten sich wohl dabei, Appetit, Schlaf etc. war nur im Anfang gestört. Andererseits hörte die Eiterung dann auf und heilte vollkommen mit Verschluss der Perforation, sodass man besondere Einschmelzung, Sequesterbildung u. a. im Processus mastoideus nicht gut annehmen kann. Diese Fälle beweisen m. E. aber auf jeden Fall, dass auch während längerer Zeit die Resorption von Toxinen und vielleicht doch z. T. auch Bakterien von der einfachen Mittelohreiterung aus, möglich ist. Da hier aber der Organismus genügend Schutzkräfte ins Feld schicken kann, so kommt es nicht zu schweren Erscheinungen, die Erreger werden sofort bewältigt. Auch die jeweilige Bakterienart wird natürlich dabei ausschlaggebend sein. Diese Fälle sind natürlich von denen mit der Körnerschen Osteophlebitisform zu trennen.

Gestatten Sie mir, dass ich nach den einzelnen Ausführungen und im Anschluss an die mitgeteilten Fälle zum Schlusse das wesentliche Resultat meiner histologischen Untersuchungen über die Thrombophlebitis zusammenfasse.

Die parietale Thrombose des lateralen Hirnsinus fand sich in unseren Fällen sehr häufig, ja in den histologisch untersuchten und speziell hier mitgeteilten Fällen stets. Ich möchte daher trotz der verhältnismäfsig kleinen Anzahl von Fällen annehmen, dass die parietale Thromphlebitis nicht, wie man annahm, die weniger häufige, ja seltene Form darstellt, sondern die gewöhnliche. Es liegt auch sehr nahe, dass sich an der dem Eiterherde benachbarten Sinuswand, die stets vorher in Mitleidenschaft gezogen ist, der Thrombus unter Dissoziierung der einzelnen korpuskulären Blutteile bildet. Der parietale Thrombus kann stationär bleiben, kann ev. organisiert werden, wenn der benachbarte Eiterherd eliminiert wird oder ausheilt. Andererseits kann die

parietale Thrombose durch weitere Apposition von Blutelementen anwachsen und zur obturierenden werden. Das histologische Bild wird dann meist ein buntes sein, weil inzwischen in der Regel ausgesprochene Organisationsprozesse einsetzen werden. Auch jetzt noch kann die Pyämie spontan ausheilen, besonders wenn die Ohreiterung beseitigt wird, ja die Blutpassage kann rekanalisiert werden, wie ein Fall von Miodowski beweist, und wie es von Heymann experimentell nachgewiesen ist. Doch das sind Ausnahmefälle. Die parietale Thrombose kommt nicht nur bei chronischen Fällen zur Beobachtung, sondern auch bei akuten. Bei den mitgeteilten 6 Fällen von Thrombophlebitis, die anderen oben erwähnten möchte ich hier beiseite lassen, handelt es sich in allen Fällen um eine parietale Thrombose. Ich bemerke besonders, dass ich damit alle Fälle berücksichtigt habe, die wir in den letzten 1 1/2 Jahren behandelt haben, wo mir die Entnahme von einschlägigem Untersuchungsmaterial gelang. Von den 6 Fällen von Thrombophlebitis war 5 mal die Eiterung eine akute, nur 1 mal eine chronische. Diese Beobachtung spricht gegen die Annahme Briegers. In den fünf akuten Fällen sind Lungenmetastasen aufgetreten. Drei mal wurden daneben Schultergelenkmetastasen, Nierenmetastasen u. a. beobachtet. Ich möchte hier nur das hervorheben, was für uns besonders in Frage kommt, das übrige ist aus unseren Jahresberichten der Klinik zu ersehen. Die Gefahr der wandständigen Thromboseform wird genugsam durch die Abbildungen von den Bakterienpräparaten der einzelnen Fälle illustriert. Bisweilen war jedoch der Bakteriennachweis schwer, ja an einzelnen Thrombosenpartikeln waren solche überhaupt nicht zu finden. In den roten Partien habe ich nie Bakterien gefunden, sondern fast stets nur in den frischen Teilen und zwar an der freien Oberfläche und nahe derselben. Die Bakterien verlieren bald ihre Färbbarkeit und zerfallen. In der verdickten Venenwand selbst oder in den granulierenden Teilen der Wand, findet man seltener intra vitam Bakterien, mehr natürlich in den ad exitum gekommenen Fällen, wo das Material aus der Leiche genommen ist, da hier eine stärkere Vermehrung der Bakterien schon in der Agone stattfindet. Die Bakterienart scheint nicht maſsgebend für den jeweilig auftretenden Modus der Genese bei der entstehenden Pyämie zu sein. Sehr virulente Streptokokken wie auch Saprophyten vermögen eine parietale Thrombose zu erregen. Warum es aber in dem einen Falle zur Thrombophlebitis, in dem anderen Falle zur reinen Sepsis kommt, wird vorläufig ebenso schwer zu beantworten sein, als die Frage, warum in einzelnen Fällen eine schwere Komplikation auftritt, in den anderen scheinbar ganz gleichgearteten Fällen

mit gleicher Konstitutions- und lokal morphologischen Verhältnissen ein günstiger Ausgang zu beobachten ist. Dieselben Fragen könnte man mutatis mutandis bei vielen anderen Infektionen am Körper aufwerfen, ohne eine bündige Antwort darauf geben zu können. All die jeweilig in Frage kommenden Momente können ebensowenig immer klar sein wie die Natur sich nicht in starre Gesetze zwängen lässt. Wir haben aber als Kliniker das grösste Interesse, hier weitere Aufschlüsse zu erreichen, da die beiden ganz verschiedenen Krankheitsformen auch verschiedene Beurteilung und Behandlung erheischen. Ich glaube nicht, dass die Prognose der Sepsisform schlechthin als infaust zu bezeichnen ist, wenn es auch vorläufig mit den Erfolgen schlecht bestellt ist. Immerhin sind auch Heilungen mitgeteilt, wie auch von unseren Fällen einige dahin gehören. Ja, Hinsbergs Fall und unser Fall Brörmann sind spontan ohne Operation geheilt. Das wesentliche wird in den Fällen von Sepsis sein, dass man frühe genug eine Totalaufmeisselung der Mittelohrräume macht.

Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass wir fast in allen Fällen von Thrombophlebitis, auch in vielen anderen komplizierten Fällen ein sehr enges Antrum oder doch sehr enge Zellen am Antrum gefunden haben. Ich bin überzeugt, dass gerade diese engen Zellen eine Hauptrolle bei dem Mechanismus der Entstehung der Komplikation schlechtweg spielen. Durch die entzündliche Anschoppung der Schleimhaut sind sie leicht zugeschwollen und die gefährliche Retention ist gegeben.

Ihre Dignität überwiegt die ungünstigsten Resorptionsverhältnisse, die Bezold wegen Missverhältnis von Zellgrösse zur Oberfläche, die zur Resorption in Frage kommt, als Hauptmoment für die Entstehung der Komplikation annimmt. Wenn man in akuten schweren Infektionsfällen die eiternde Schleimhaut histologisch untersucht, so wird man das Epithel meist vermissen, von einer Resorptionsmöglichkeit kann m. E. überhaupt kaum die Rede sein. Dagegen müssen die wohl auch andererseits oft in solchen Fällen beobachteten engen Antrumzellen mit in erster Linie oft für die Inszenierung der Komplikation angeschuldigt werden.

Nachtrag bei der Korrektur.

Die inzwischen mitgeteilten Fälle von Bondy (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 9, 1909) sind nicht ausführlich genug beschrieben, um hier spezielle Verwertung finden zu können. Die interessanten Mitteilungen von Leutert (Münch. med. Wochenschr. 45. 1909) konnten nicht mehr berücksichtigt werden. Die Befunde decken sich z. g. T. mit denen von Libman und Celler.

X.

(Aus den N.-Ö. Landes-Taubstummen-Anstalten in Wien und Wiener-Neustadt [Ohrenarzt: Dr. Ernst Urbantschitsch].)

Über die Tonlokalisation der Taubstummen.[1]

Von Dr. Ernst Urbantschitsch in Wien.

Führt man normal hörenden Menschen Töne zu, so scheinen diese zunächst bloss in den Ohren wahrgenommen zu werden. Bei gesteigerter Aufmerksamkeit zeigt sich jedoch, dass ein »subjektives Hörfeld« im Kopf auftreten kann, wie dies besonders die Untersuchungen von V. Urbantschitsch[2]) klargelegt haben. Aus diesen Versuchen, die hauptsächlich die Luftleitung betrafen, geht hervor, dass das subjektive Hörfeld bei normalem Gehör in der Regel in die Medianlinie des Kopfes zu liegen kommt. In analoger Weise tritt ein solches aber auch bei ein- oder beiderseitig geschwächtem Gehör auf. Während sich aber das subjektive Hörfeld bei letzterem, wenn beide Ohren gleichmäfsig betroffen sind, ähnlich wie bei normalem Gehör verhält, erscheint dieses bei einseitiger Schwerhörigkeit im Kopf gegen das gute bzw. besser hörende Ohr verschoben.

Aber auch über die Tonlokalisation bei Zuführung eines Tones durch Knochenleitung liegen Untersuchungen vor, von denen ich besonders die diesbezüglichen Arbeiten von V. Urbantschitsch[3]) und A. Bing[4]) hervorheben möchte. Während erstere »über die von der Höhe des Stimmgabeltones und von der Applikationsstelle abhängige Schalleitung durch die Kopfknochen« handelt, kommt Bing zu dem Schlusse, dass bei der Knochenleitung ähnliche Verhältnisse bestehen wie die oben geschilderten bei Luftleitung, und dass »hinsichtlich der Impulse lebendiger Kraft, welche von der auf den Schädel aufgesetzten tönenden Stimmgabel ausgehen, das Gesetz vom Parallelogramm der

[1]) Vortrag, gehalten auf der 81. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Salzburg, Sept. 1909.

[2]) Über die Lokalisation der Tonempfindungen. Arch. für die ges. Phys., Bd. 101 (1904) und Bd. 24 (1881).

[3]) Arch. f. Ohrenheilk. XII.

[4]) Zur Analyse des Weberschen Versuches. Wiener mediz. Presse 1891, Nr. 9 und 10; ferner: Bemerkungen zur Lokalisation der Tonwahrnehmung, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1904, Nr. 5.

Kräfte gilt und bezüglich der Resultierenden nur die Ansatzstelle und die Funktionstüchtigkeit der Nerven in Betracht kommen«.

Es schien mir nun von Interesse zu sein, zu untersuchen, wie sich Taubstumme bezüglich einer Tonlokalisation verhalten, wozu sich mir infolge meiner Tätigkeit an zwei Taubstummenanstalten reichlich Gelegenheit bot. Immerhin waren in dieser Hinsicht bedeutende Schwierigkeiten nicht zu verleugnen: Erstens konnten in den Anstalten naturgemäfs nur Kinder zur Prüfung kommen. Nun stellen derartige Versuche schon an Erwachsene sehr grosse Anforderung an Selbstbeobachtung, also an einen gewissen Grad von Intelligenz und Aufmerksamkeit. Infolgedessen sah ich mich schliesslich gezwungen, die jüngeren Kinder von meinen Untersuchungen auszuschalten und die älteren durch häufigere Prüfungen an etwas Selbstbeobachtung zu gewöhnen. — Zweitens tritt bei Taubstummen beim Hörakt früher Ermüdung ein als bei Menschen, die ihre Gehörorgane in regelmäfsiger Funktion erhalten. Ich konnte die Zöglinge daher meist nur mehrere Minuten (ca. 5) untersuchen und konnte daher in einer Sitzung nicht mit vielen Stimmgabeltönen prüfen. — Drittens bedarf es bei Personen, die nicht sehr rasch perzipieren, wie dies bei Taubstummen der Fall ist, einer längeren Einwirkung ein und desselben Tones, bis die Betreffenden zu einem Urteil gelangen. Aus diesem Grunde musste ich belastete Stimmgabeln von etwas schwererem Gewicht (meist c^1 und c^2), die länger schwingen, verwenden. — Viertens neigen taubstumme Kinder dazu, Angaben, die ihre Kameraden machen, auch auf sich anzuwenden. Diese Eigenschaft bot mir die grössten Schwierigkeiten, da bei meinen ersten Prüfungen öfter mehrere Taubstumme anwesend waren, denen ich erst begreiflich machen musste, dass bei ihnen die Verhältnisse ganz anders liegen können. Ich nahm daher später die Untersuchungen nur einzeln vor und kontrollierte die Angaben durch Prüfungen, die ich bei manchen nach 1, 2, 3 Jahren wieder vornahm.

Es ist ja leicht möglich, dass bei dem einen oder anderen Kinde eine Selbsttäuschung vorliegt, was ja nicht zu umgehen ist. Doch gaben die meisten schliesslich so präzise Angaben, dass ich an ihre Richtigkeit glauben muss. Die Fälle, die offenkundig unverwertbar waren, nahm ich in meine Tabellen überhaupt nicht auf; die Fälle, die nicht bei jeder Prüfung dieselben Angaben machten, oder bei denen doch vielleicht eine Täuschung vorlag, bemerkte ich speziell, schaltete sie aber bei dem summarischen Überblick doch aus, um jedenfalls sicherer zu gehen.

Die angegebenen Befunde konnten sich naturgemäfs nur auf die Tonlokalisation bei Knochenleitung erstrecken; die Untersuchungen über die Tonlokalisation bei Luftleitung haben ergeben, dass das subjektive Hörfeld fast durchwegs ins Ohr verlegt wurde, was nach den oben angeführten Bemerkungen von vornherein anzunehmen war, da bei dem meist minimalen Hörvermögen nur ein monaurales Hören bestand, also kein Streit beider Ohren vorliegen konnte. Nur einige wenige Zöglinge gaben an, den zugeführten Stimmgabelton am anderen Ohre zu hören, also von rechts nach links und von links nach rechts; nach meiner Ansicht handelt es sich in diesen Fällen um eine Selbstsuggestion, da bei denselben eine gekreuzte Tonperzeption durch Knochenleitung bestand, von der die Kinder eben so überzeugt waren, dass sie sich die gekreuzte Perzeption auch für die Luftleitung suggerierten.

In die Tabellen habe ich folgende Daten aufgenommen: 1. fortlaufende Nummer; 2. Name; 3. das Geburtsjahr; 4. die Ätiologie, soweit sie sich anamnestisch erheben liess, deren Angabe aber daher auch keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit erheben darf; 5. das Hörvermögen (Θ = total taub, Sch = Schallgehör, V = Vokal-, W = Wort-, S = Satzgehör; ein Fragezeichen nach dem Buchstaben bedeutet: unsicher, ein Ausrufzeichen: sehr sicher; r = rechts, l = links, wenn keine spezielle Angabe. ist doppelseitig gemeint). Weiter ist 6. das Verhältnis der Luft- zur Knochenleitung, also der Rinnesche Versuch, verzeichnet (wird ein Stimmgabelton bei Luftleitung gar nicht gehört, wohl aber bei Knochenleitung, steht: »∽«, wird er weder bei Luft- noch bei Knochenleitung perzipiert: »Θ«; ist Luft- und Knochenleitung anscheinend gleich lang, oder ist der Unterschied so gering, dass manchmal diese, ein andermal jene etwas überwiegt: »?« 7. Die Lokalisation eines mittels Knochenleitung zugeführten Tones ist in der nächsten Rubrik angegeben. Wird der verschiedenen Partien des Schädels übermittelte Stimmgabelton bloss in einem Ohr perzipiert, ist dies mit ➤ r (nach rechts) oder ➤ l (nach links) bezeichnet: wird er anscheinend in beiden Ohren zugleich wahrgenommen: ⟷; wird er im ganzen Kopf gehört: ∽; wird er bloss oder hauptsächlich an der Ansatzstelle gehört: a. Besteht endlich gekreuzte Perzeption: ×. In der Anmerkungsrubrik sind nähere Angaben verzeichnet, insbesondere ob diametrale Perzeption besteht, ob die Tonwahrnehmung präzis ins andere Ohr verlegt wird, ob die Empfindung eine wichtigere Rolle spielt, ob sich bestimmte Punkte des Schädels besonders verhalten, ob die Angaben nicht sehr verlässlich sind. u. s. w. (v. v. = vice versa).

Lfde. Nr.	Name	Geburtsjahr	Ätiologie	Hörvermögen	Rinne r	Rinne l	Lokalisation	Anmerkungen.
1.	A., Kath.	1899	m. 1½ J. Fall	l V	?		×?	Angaben unverlässlich.
2.	A., Johann	1895	von Geb.	r V l S	—	—	×	diam. (mehr empf.), am Ans.-punkt am stärksten; concentr. sich an diam. Stelle.
3.	A., Marie	1896	von Geb.	W	—	—	∞	
4.	A., Marie	1896	m. 3 J. Trauma	V	+	+	a	
5.	B., Heinrich	1894	von Geb.	V	—	—	←→	
6.	B., Alois	1900	m. 4 J. Men.	Sch	+	—	∞	
7.	B., Fr.	1891	von Geb.	?	—	—	←→	Angaben ungenau.
8.	B., Rosa	1889	von Geb.	V	—	—	×	Im Ohr; nur von Med.-linie diametral.
9.	B., Franz	1895	von Geb.	S	—	—	←→	
10.	B., Marie	1898	m. 2 J. Diphth.	W ?	+	—	a	
11.	B., Hubert	1894	?	S!	+	+	←→	
12.	B., Anton	1893	m. 3 J. Men.	θ	θ	θ	θ	
13.	B., Anton	1895	m. 1½ J. ?	S	—	—	×	Am Proc. mast. in das gleichnamige Ohr; dann indiff. Zone, dann ×.
14.	B., Franz	1898	von Geb.	r W l V?	—	—	×	diametral.
15.	B., Sofie	1894	m. 3 J. Morbill.	W	—	—	×	Ohr.
16.	B., Johann	1895	m. 5 J. Scarlat.	Sch	—	—	←→ ×	Vom Os temp.
17.	B., Siegfried	1899	von Geb.	V ?	+	+	∞	Angaben ungenau.
18.	C., Anna	1896	?	θ	θ	θ	θ	
19.	D., Anna	1897	m. 2 J. Men.	Sch	+	+	×	diametral.
20.	D., Johanna	1900	von Geb.	r V l V?	?	?	×	In Mittellinie: ∞; vom Pr. mast. d. ➤ r. (v.v.) von Schneidez. ∞, von Eckz. ×.
21.	D., Josef	1897	von Geb.	θ	θ	θ	θ	
22.	D., Lorenz	1893	?	W ?	—	+	× ∞	Eckz., seitl. Stirngegend.
23.	E., Leop.	1895	m 3 J. Otitis med.	Sch	—	—	×	Ohr.
24.	E., Apoll.	1895	m. 1 J. Fraisen	Sch	—	—	➤ r	
25.	F., Josef	1893	m. 3 J. Mening.	θ	—	—	×	diametral („fühlen").
26.	F., Leop.	1896	m. 3 J. Trauma	Sch	—	—	×	diametral.
27.	F., Berta	1890	m. 1 J. Men.	r θ l V?	θ	+	θ	
28.	F., Franz	1899	Karies d. beiden Felsenbeine	r S l W	?	?	←→	
29.	F., Josefa	1896	m. 2½ J. Men.	Sch	—	—	a	
30.	F., Josef	1898	?	V	—	—	←→	Angaben ungenau.

Lfde. Nr.	Name	Geburtsjahr	Ätiologie	Hörvermögen	Rinne r	Rinne l	Lokalisation	Anmerkungen.
31.	F., Franz	1896	von Geb.	r V l Sch	—	—	∽	
32.	Fl., Adele	1897	von Geb.	Sch	—	—	➤ r	
33.	Fr., Johann	1897	m. 1 J. Scarlat.	W (r > l)	—	—	×	Von Mittellinie ∽; ins Ohr verlegt (genau).
34.	Fr., Anna	1899	m. 8 Mon. Ot. med.	V ?	—	—	⟷	Angaben unverlässlich.
35.	G., August	1896	Findelkind	W ?	∽	·	∽	
36.	G., Karl	1899	m. 7 Mon. Men.	Voc. bil. (?)	+	+	× ⟷	Angaben sehr genau. Nur an je 1 Stelle des Scheitelb. u. an Grenze zw. Stirne u. Schläfe ⟷. Vom Occ. ➤ r, von Stirn ➤ l, von mittl. Schneidez. ⟷, von Eckz. ×. (bei bloss sensitiv. Empfindung gibt dies Patient an).
37.	Gl., Ignaz	1892	?	Sch	—	—	⟷	
38.	G., Matthias	1898	m. 7½ J. plötzlich ertaubt	r V l Sch	—	—	⟷	
39.	Gr., Albine	1894	m. 1 J. Diphth.	θ	—	—	⟷	Angaben ungenau.
40.	Gr., Ant.	1896	von Geb.	Sch	—	—	∽ ➤ l	Angaben unverlässlich.
41.	H., Karl	1896	?	S !	+	+	∽	Flüsterst. ca. 8 m.
42.	H., Marg.	1895	von Geb.	V	—	—	×	Ohr in Mittellinie diam. (ang. gekr. Luftperz.)
43.	H., Josefa	1893	Fall in früher Kindheit	Sch	—	—	×	v. Med.-linie diam., sonst im Ohr.
44.	H., Therese	1893	m. 1½ J. Fraisen	Sch	θ	θ	θ	
45.	H., Rud.	1895	von Geb.	θ	—	+	a	
46.	H., Alois	1898	m. 3 J. Men.	r V l V ?	—	—	⟷	
47.	H., Ther.	1899	?	Sch	?	?	× ?	Angaben unverlässlich.
48.	H., Franz	1892	?	S	+	—	➤ r	
49.	H., Leop.	1899	?	Sch	∽	∽	∽	
50.	K., Hedw.	1897	von Geb.	r V l V ?	—	—	× ⟷	vordere Kopfhälfte. hintere Kopfhälfte.
51.	K., Marie	1897	von Geb.	W	+	+	⟷	
52.	Kn., Berta	1893	m. 12 J. Lues heredit.	W	—	—	⟷	von r Kopfhälfte nach r, von l ⟷.
53.	Kn., Josefa	1895	von Geb.	θ	—	—	×	von Medianlinie ∽.
54	Kr., Franz	1890	von Geb.	θ	—	—	×	über d. r Auge Zone ➤ r.
55.	Kr., Josef	1893	?	V	—	—	×	diam. Angab. nicht sehr präzis.
56.	Kr., Franz	1900	m. 4 J. Fall	V ?	—	—	× ⟷	von Nasenwurzel ⟷, v. Schneidez. ⟷, v. Eckz. ×.

Lfde. Nr.	Name	Geburtsjahr	Ätiologie	Hörvermögen	Rinne r	Rinne l	Lokalisation	Anmerkungen
57.	L., Georgia	1897	m. 1 J. Men.	V	—	—	a	
58.	L., Therese	1895	von Geb.	V	—	—	∽	
59.	L., Anna	1896	von Geb.	Θ	—	—	×	
60.	L., Anton	1898	von Geb.	V	—	—	×	Angaben unverlässlich.
61.	L., Franz	1891	von Geb.	Θ	Θ	Θ	Θ	Nur Gefühl der Schwing. lokal.
62.	M., Franz	1894	m. 2 J. Lungenkatarrh	Θ	Θ	Θ	Θ	
63.	M., Marie	1898	von Geb. (?)	Sch	—	∽	∽	
64.	M., Rudolf	1900	von Geb.	V ?	—	—	⟷	
65.	M., Ant.	1894	von Geb. ?	V	—	—	×	diam. (mehr fühlen als hören).
66.	M., Franz	1895?	m. 2 J. Lungenkatarrh	r V l S	—	+	➤l	
67.	M., Josef	1894	von Geb.	Θ	—	—	∽	
68.	M., Ernst	1892	von Geb.	Θ	—	—	×	meist diametral.
69.	M., Karl	1894	m. 3 J. Fraisen	S	—	—	∽	
70.	M., Stefanie	1899	m. 2 J. Men.	r W l V	?	?	×	Grenze Mittellinie, sehr scharf.
71.	M., Adolf	1899	von Geb.	Sch	—	—	a	
72.	M., Karl	1894	von Geb.	Sch	?	?	×	Angaben unverlässlich.
73.	N., Franz	1893	m. 5 Mon Fraisen	Sch	+	+	×	Angab. nicht sehr verl.
74.	Ö., Stefanie	1890	m. 2 J. Fraisen	W	—	—	× ◂▸	In der Medianlinie.
75.	Ö., Franz	1899	m. 4 J. Men.	Θ	Θ	Θ	Θ	
76.	P., Franz	1896	von Geb.	r V l Sch	—	—	∽ ×	Angaben unverlässlich.
77.	P., Magdal.	1899	von Geb. ?	V ?	+	+	a	
78.	P., Robert	1897	m. 1½ J. Men.	r W l W ?	—	—	➤r ∽	
79.	P., Karol.	1896	von Geb.	Sch	+	—	× ◂▸	Angaben unverlässiich.
80.	P., Karl	1895	m. 7 J. Men.	Sch	—	—	a	
81.	R., Marie	1898	von Geb.	Vok. ?	?	?	×	in Medianlinie diametr.
82.	R., Johann	1893	?	?	—	—	⟷	Angaben ungenau.
83.	R., Leopold	1892	von Geb.	V	—	+	×	diam. Angab. sehr zuverlässlich. Vokalgehör, doch nicht-Verständn.
84.	R., Marie	1900	?	W	—	—	⟷	
85.	R., Berta	1895	?	S	?	?	×	Angaben unverlässlich.
86.	R., Paula	1893	kongenital	W	—	—	⟷	
87.	R., Franz	1894	m. 3 J. ?	W	—	+	➤l	Knochenleitung nur am Proc. mast. deutlich
88.	S., Franz	1898	von Geb.	V r > l	—	—	∽	

Lfde. Nr.	Name	Geburtsjahr	Ätiologie	Hörvermögen	Rinne r	Rinne l	Lokalisation	Anmerkungen.
89.	Sch., Marie	1894	von Geb.	{r V? / l V	?	?	><	Hörgrenze v. Med.-linie ➤ r fingerbreit verschoben.
90.	Schl, Leop.	1891	von Geb.	θ	—	—	><	im Ohr.
91.	Schr., Franzisk.	1895	m. 4 J. Scarlat.	S	—		➤ r	
92.	Schw., Johann	1892	von Geb.	V ?	—	+	⟷	
93.	S., Herm.	1896	von Geb.	θ	—	—	><	diametral.
94.	S., Therese	1898	m. 2 J. Trauma	Sch	?	?	∽	
95.	S., Josefa	1895	von Geb.	{r V / l Sch	θ	θ	?	Angaben unverlässlich.
96.	Sl., Leopold	1895	von Geb.	V	—	—	><	diametral.
97.	Sl., Marie	1897	m. 1 J. Men.	Sch	—	—	⟷	
98.	S., Franz	1894	Idiotie. Scarl.	V	—	—	∽	
99.	Sp., Rosa	1898	?	V ?	—	—	><	diam. (nicht streng circ.)
100	St., Marie	1890	m. 1 J. Fall	V	—	—	><	Ohr. Grenze: Linie durch linken inneren Augenwinkel.
101.	St., Johann	1896	m. 5 J. ?	S	—	—	><	
102.	St., Johann	1893	m. 8 Mon. Men.	{r Sch / l V ?	—	—	∽	
103.	T., Jaroslan	1897	von Geb.	θ	?	?	><	diametral.
104.	Th., Heinr.	1891	m. 1 J. Scarlat.	Sch	θ	+	⟷	
105.	T., Johann	1897	von Geb.	Sch	—	—	➤ l	
106.	Tr., Josef	1893	m. 2 J. ?	{r W / l V?	—	—	➤ r	
107.	T., Adolf	1894	von Geb.	S	+	+	><	Ohr. In der Mittellinie diametral.
108.	V., Leop.	1894	von Geb.	S	—	—	{∽ / ><	von einigen Punkten >< (Schläfe. 1 Punkt vor dem Scheitelhöcker. Proc. mast.)
109.	W., Rosa	1899	?	θ	θ	θ	θ	
110.	W., Otto	1898	von Geb.	θ	—	—	a	
111.	W., Johann	1891	von Geb.	{r W / l S	+	+	➤ l	
112.	W., L.	1892	?	S !	+	+	∽	
113.	W., Rosa	1893	von Geb.	S	—	—	∽	
114.	W., Anna	1895	?	S	±	±	∽	
115.	Z., Marie	1896	m. 1 J. Fraisen	V	—	—	a	
116.	Z., Leop.	1894	?	{r V / l V ?	—	—	{⟷ / ><	nur bei starkem Anschlag der Stimmgabel.
117.	Z., Leop.	1893	?	{r W / l V ?	—	+	➤ r	
118.	Z., Mathä	1899	m. 2 J. Morbill.	V ?	—	—	><	Ohr.

Überblicken wir die Ergebnisse der Befunde, so können wir von den 118 untersuchten Fällen 17 mit nicht ganz verlässlichen Angaben ausscheiden, so dass wir im Ganzen nur 101 in Betracht ziehen wollen.

Was nun die Tonlokalisation dieser 101 Fälle anlangt, so muss als auffallendste Erscheinung die verhältnismäfsig ausserordentlich grosse Zahl gekreuzter Perzeption imponieren.

Unter »gekreuzter Perzeption« versteht man bekanntlich die Erscheinung, dass ein einer Kopfhälfte zugeführter Stimmgabelton von dem Versuchsobjekt anscheinend auf der anderen Kopfhälfte perzipiert bezw. auf die andere projiziert wird. Diese Beobachtungen wurden bisher besonders dann angestellt, wenn die Stimmgabeln an bestimmten Punkten des Schädels, besonders am Tuber frontale oder parietale angesetzt werden und finden sich schon von Tröltsch[1]) verzeichnet, ferner von V. Urbantschitsch[2]), Politzer[3]), Kessel[4]) u. a. Kessel war meines Wissens der erste, der auf Grund seiner Experimente nachwies, dass die Bewegung, die von einem Schallerreger ausgeht, nicht stetig konzentrisch mit der Entfernung von letzterem abnimmt, sondern nur bis zu einer gewissen Grenze, dann aber wieder zunimmt und an dem diametral gelegenen Punkt ihren Höhepunkt erreicht. Die erwähnte Grenze liegt in der Mitte zwischen der Ansatzstelle und dem diametral gelegenen Punkte. Diese Befunde wurden durch ausführlichere und genaue mikrophonometrische Experimente H. Freys[5]) bestätigt.

Der Vorgang der Höraktion dürfte meiner Ansicht nach bei der »gekreuzten Perzeption« darin bestehen, dass die Molekularbewegungen, die von einer dem Schädelknochen angesetzten, tönenden Stimmgabel ausgehen, an der diametral gelegenen Stelle des Schädels, an der sich nach obigen Darlegungen diese Schwingungen wieder konzentrieren, taktil wahrgenommen und in den betreffenden Fällen, zumal bei der unmittelbaren Nähe des Gehörorganes, unbewusst als scheinbar akustischer Reiz in das benachbarte Ohr projiziert werden, das sich, wenn keine Taubheit vorliegt, schon überdies durch direkte Knochenleitung in Erregung befindet. Ausserdem wäre es nicht von der Hand zu weisen,

[1]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1881, p. 275 (Fussnote).

[2]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde, IV. Aufl., S. 21; ferner Archiv für Ohrenheilkunde, XII.

[3]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde, IV., S. 127.

[4]) Archiv für Ohrenheilkunde. XVIII., S. 129.

[5]) „Experimentelle Studien über die Schallleitung im Schädel". Zeitschr. für Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane, XXVIII., S. 9 u. XXXIII, S. 355.

dass die Molekularbewegung in nächster Nachbarschaft des Ohres von diesem auch tatsächlich akustisch wahrgenommen werden können.

Nun wäre noch eine Einwendung zu widerlegen, warum nicht immer eher die gleichnamige Seite stärker erregt erscheint, da die Molekularbewegungen an der Ansatzstelle auch intensiver als an der diametralen sein müssen. Ich glaube, dass aber gerade dieser Umstand die Perzeption an der diametralen Stelle begünstigt. An der Ansatzstelle entsteht ein massiges Konglomerat von Molekularbewegungen, an der diametralen treten uns diese gleichsam geordnet und geläutert auf, weshalb wir unsere Aufmerksamkeit bei günstigen Bedingungen besser der letzteren zuwenden mögen; vielleicht wirkt hier auch im Unterbewusstsein das Bestreben mit herein, uns nicht durch die gröberen Verhältnisse bei der Übertragung des Schalles täuschen zu lassen, da wir an der gerade entgegen gesetzten Seite den Ton deutlich zu vernehmen glauben.

Ich denke, dass hier ähnliche Erscheinungen vorliegen, wie wir sie auch sonst im Leben beobachten können. So sehen wir bei greller Beleuchtung oft Gegenstände nicht, die uns bei schwächerer deutlich entgegentreten; so hören wir bei grossem Lärm vieles nicht, das uns bei ruhigerer Umgebung nicht entgeht, so nehmen wir bei den oft klärenden Nachempfindungen manchmal wahr, was uns bei der objektiven Einwirkung entgangen ist, u. v. m.

Wenn nun bei Taubstummen besonders häufig gekreuzte Perzeption nachzuweisen ist, so hängt dies meines Erachtens mit der Tatsache zusammen, dass bei Taubstummen und Blinden ein feineres taktiles Empfindungsvermögen besteht, da dieses ihnen manches von dem fehlenden Sinn ersetzen muss und sie beim Unterricht angehalten werden müssen (z. B. beim Lautieren), der taktilen Empfindung eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, also darauf besser eingeübt sind.

Tatsächlich gaben auch 12 von 39 Taubstummen mit gekreuzter Perzeption ausdrücklich an, den Ton nicht im Ohr, sondern an der diametralen Stelle zu perzipieren, wohl der beste Beweis, dass hier nur die Molekularbewegung wahrgenommen wird und kein tatsächliches Hören vorliegt, wenn diese Wahrnehmung von den betreffenden auch als Hören aufgefasst wurde. Sehr bemerkenswert ist die spontane Angabe eines Taubstummen, dass der Ton an der Ansatzstelle stark perzipiert wird, sich dann über den ganzen Schädel verbreitet und sich gleichsam an der diametralen Stelle wieder vereinigt, ein deutlicher Beweis für die genaue Beobachtungsgabe eines 14 jährigen Taubstummen.

14 Taubstumme hörten anscheinend den Ton im gegenüberliegenden Ohr; bei diesen bestand auch tatsächlich eine ziemlich scharfe Grenze, bei deren Überschreitung der Ton sofort subjektiv ins andere Ohr sprang. Diese Grenze bestand genau in der Mittellinie oder war dieser parallel um einige Zentimeter nach rechts oder links verschoben, wie ich eine solche Verschiebung der Grenze auch bei analoger Prüfung von Normalen und Schwerhörigen schon unzählige Male beobachtet habe. Aus diesem Grunde begnüge ich mich auch bei meinen Hörprüfungen nie, wenn ein Patient angibt, eine in der Mittellinie aufgesetzte tönende Stimmgabel in einem Ohr zu hören, mit der Erforschung, dass »der Weber nach diesem Ohr lateralisiert« wird, vielmehr wiederhole ich den Versuch stets mit Verschiebung der Stimmgabel um einige Zentimeter nach rechts und links, da sich hierbei oft schon ganz andere Befunde ergeben, die eben zeigen, dass in diesen Fällen die Kopfknochen-Hörgrenze nicht genau durch die Mittellinie gebildet wird.

Bei 7 von diesen 14, also genau bei der Hälfte, bestand an der Grenzlinie aber gekreuzte diametrale Perzeption oder der Ton konnte nicht lokalisiert werden, was mir dafür zu sprechen scheint, dass in diesen Fällen der Ton bei seitlicher Applikation der Stimmgabel nur scheinbar gerade in das gegenüberliegende Ohr und nicht an die diametrale Stelle projiziert wurde.

Bei 8 Taubstummen bestand nicht durchwegs gekreuzte Perzeption, sondern nur von mehreren Punkten des Kopfes, während von anderen der Ton nach einem oder beiden Ohren verlegt wurde, eine Erscheinung, die, wenn sie bei Normalen oder Schwerhörigen vorkommt, die Regel zu sein scheint[1]), die also nichts Auffälliges bietet.

Bei 5 Taubstummen konnte ich nicht genau ermitteln, ob der Ton mehr im Ohr oder an der diametralen Stelle wahrgenommen wurde. Von den 17 mit nicht ganz verlässlichen Angaben behaupteten 9, also mehr als die Hälfte, gekreuzte Perzeption zu haben; doch können diese Behauptungen als nicht ganz einwandfrei bei der Berechnung keine Verwendung finden, da sich hierdurch zu grosse Fehlerquellen einschleichen würden, die sich begreiflicher Weise bei den obwaltenden Umständen ohnedies nicht vollständig eliminieren lassen.

Irgend einen Einfluss des Grades oder der Ätiologie der Taubstummheit auf die Lokalisation konnte ich aber nicht feststellen.

[1]) s. V. Urbantschitsch, l. c.

Überblicken wir nun noch summarisch die Ergebnisse meiner Befunde, so ergibt sich also, dass von 118 untersuchten Fällen zunächst 17 wegen unverlässlicher Angaben auszuscheiden sind; von den restlichen 101 Fällen konnten 18 den zugeführten Ton nicht lokalisieren, sondern gaben an, ihn im ganzen Kopf zu hören; 9 hörten ihn garnicht, 10 nur an der Ansatzstelle, 10 verlegten ihn stets nur nach einer Seite, 15 in das gleichnahmige Ohr, also von der rechten Kopfhälfte in das rechte, von der linken in das linke Ohr. 39 Taubstumme zeigten gekreuzte Perzeption; hiervon verlegten 14 den Ton in das gegenüberliegende Ohr, 12 an die diametrale Stelle, bei 5 war nicht genau zu ermitteln, ob der Ton mehr im Ohr oder im Knochen perzipiert wurde und bei 8 bestand nur teilweise gekreuzte Perzeption.

Von 101 untersuchten Taubstummen zeigten also 62 Tonlokalisationen, wie wir sie bei einseitiger oder beiderseitiger Schwerhörigkeit zu beobachten gewohnt sind. Es kann dies nicht Wunder nehmen, da ja auch natürlich bei Taubstummen Tuben-, chronische Mittelohrkatarrhe etc. vorkommen, die begreiflicher Weise einen Einfluss auf die Perzeption nehmen können.[1]) Die restlichen 39 Fälle, also ein überraschend hoher Prozentsatz, zeigten gekreuzte Perzeption; der Grund für diese Erscheinung dürfte, wie ich darzulegen versuchte, in der erhöhten taktilen Empfindung der Taubstummen zu suchen sein. Doch bin ich überzeugt, dass man auch sonst viel häufiger, als dies bisher der Fall war, gekreuzte Perzeption finden würde, wenn man sich nicht die Mühe verdriessen lässt, die zu untersuchenden Personen zu genauerer Selbstbeobachtung anzuregen.

---

[1]) s. Ernst Urbantschitsch, „Über die Beziehungen der Nasen-Rachenerkrankungen zur Taubstummheit". Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1906, No. 3.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Eine einheitliche akumetrische Formel,
von dem VIII. Internationalen otologischen Kongress zu Budapest 1909 angenommen.

Schon seit vielen Jahren fühlen es die Otologen als ein dringendes Bedürfnis eine einheitliche Notierungsweise der Resultate der Funktionsprüfungen zu erlangen. Fast ein jeder, der sich etwas mit Funktionsprüfungen beschäftigte, konstruierte sich seine eigene Formel, die, wenn sie nicht in jeder Publikation aufs Neue erklärt wurde, oftmals den Kollegen, namentlich den ausländischen, mehr oder weniger unverständlich war. Dass die akustischen Funktionsprüfungen überall in derselben Weise vorgenommen würden, wäre ja zwar recht angenehm; das lässt sich gewiss aber niemals erreichen, auch ist es gar nicht nötig; was aber erreicht werden kann und auch erreicht werden sollte, ist das, dass die hauptsächlichsten, fast überall verwendeten Prüfungen überall in derselben Weise bezeichnet werden, mit denselben internationalen Bezeichnungen, sodass Jedermann sofort weiss, worum es sich handelt.

Schon auf dem Kongress zu Bordeaux stand die Frage der einheitlichen akumetrischen Formel auf der Tagesordnung und eine praktische, leicht verständliche Formel wurde von den Herren Politzer, Gradenigo und Delsaux vorgeschlagen; übrigens aber wurde die Frage einer von dem Kongress erwählten internationalen Kommission zur weiteren Bearbeitung übergeben. Die Mehrzahl der Mitglieder dieser Kommission einigten sich über einen Vorschlag, der dem soeben abgehaltenen VIII. otologischen Kongress zu Budapest vorgelegt und von demselben angenommen wurde. Die vorgeschlagene Formel ist in den Hauptzügen mit der Bordeaux-Formel identisch, in vielen Einzelheiten aber modifiziert.

Die Kommission hat nur die sogenannte qualitative Funktionsprüfung ins Auge gefasst, während die quantitative Prüfung, Hörfeldbestimmung u. dgl. dem einzelnen überlassen werden muss. Auch hat die Kommission nicht gewünscht eine Anzahl von Prüfungen festzustellen, die immer alle und nur diese verwendet werden sollten. Sie hat es vielmehr versucht, die Formel so geräumig zu machen, dass ein jeder das darin findet, was er eben brauchen mag, während er anderes fortlassen kann, das ihm überflüssig dünkt; doch meint die Kommission, dass eine gewisse Zahl der Prüfungen unerlässlich sind, wenn man überhaupt eine einigermaſsen genaue und diagnostisch verwertbare Funktionsprüfung ausführen will. Vor allem aber war es der Kommission daran gelegen internationale Bezeichnungen herbeizuschaffen, ein System von Verkürzungen, die überall verstanden werden, gleichviel in welcher Sprache sich der betreffende Autor ausdrückt.

Kommissionsvorschlag.

Um die Resultate der Funktionsprüfungen in einer möglichst einheitlichen und allgemein verständlichen Weise aufschreiben zu können ist erforderlich, dass man die von der Kommission angenommene Grundformel benutzt und dass ferner, wenn Verkürzungen benutzt werden, immer nur die von der Kommission angenommenen Bezeichnungen zur Verwendung kommen. Die Bezeichnungen der einzelnen Prüfungen sind die Anfangsbuchstaben der betreffenden lateinischen Benennungen, doch wird die Tonhöhe immer nach der deutschen musikalischen Bezeichnung angegeben. Die Prüfungsresultate werden in einer horizontalen Formel aufgeschrieben. Die von der Kommission angenommene Formel hat folgendes Aussehen (um das Verständnis zu erleichtern sind die Zahlen eines imaginären Funktionsprüfungsresultates eingefügt, so wie man es etwa bei einem rechtsseitigen Mittelohrleiden finden könnte):

↗ **AD**	25	20	30	÷ 8	2,0	8,0	15,0
W S (15) + 5	a^1**M** (20)	a^1**A** (60)	c^4**A** (30)	**R** (35)	**H** (3,0)	**P** (15,0)	**V** (38)
AS	20	60	30	+ 35	3,0	15,0	20

3,0	D_1	40000
v (78)	**LI**	**LS**
15,0	C_2	40000

AD und **AS** bedeuten **Auris dextra** und **Auris sinistra.**

W bedeutet **Weberscher Versuch**; die Lateralisation wird durch einen in der betreffenden Richtung deutenden Pfeil bezeichnet; findet keine Lateralisation statt, wird nach **W** ein = hinzugefügt; wird die Stimmgabel vom Scheitel überhaupt nicht perzipiert, ein **O**. Es wird die Stimmgabel a^1 (435 v. d.) verwendet.

S bedeutet **Schwabachscher Versuch**; die Differenzzeit gegen die normale Perzeptionszeit wird mit einem + oder ÷ und die Zahl der Sekunden bezeichnet, bzw. mit =, wenn die Perzeptionszeit die normale ist. Es wird die Stimmgabel a^1 (435) verwendet. Die normale Perzeptionszeit der Gabel muss angeführt werden.

a^1**M** bezeichnet die Perzeptionszeit der Stimmgabel a^1 (435) vom Warzenfortsatze aus (**M** = **mastoideus**, Knochenleitung). Die normale Perzeptionszeit wird in Klammern beigefügt, die Perzeptionszeit für das rechte und linke Ohr des Patienten oben und unten, alles in Sekunden ausgedrückt; falls nur die Differenzzeit gemessen wird, notiert man diese mit + oder ÷, auch kann bei oberflächlicher Untersuchung ohne Beifügung der Sekundenzahl einfach + d. h. verlängert oder ÷ d. h. verkürzt verzeichnet werden; normale Perzeptionszeit bei dem Patient n wird in letzterem Falle mit = bezeichnet. Die normale Perzeptionszeit der betreffenden Gabel muss auch in solchen Fällen beigefügt werden, wo nur die Differenzzeit gemessen wird. Statt a^1 kann eventuell eine andere Gabel z. B. c^2 verwendet werden.

a^1**A** bezeichnet die Perzeptionszeit der Stimmgabel a^1 (435), wenn dieselbe direkt vor der Gehörgangsöffnung gehalten wird (**A** = **aër**, Luftleitung); die Bezeichnungen sind übrigens die bei der Knochenleitung.

c^4**A** bezeichnet die Perzeptionszeit der Stimmgabel c^4 (2048), wenn dieselbe direkt vor der Gehörgangsöffnung gehalten wird.

R bezeichnet **Rinnescher Versuch**; man bestimmt die Differenzzeit zwischen der Luftleitung und der Knochenleitung, bzw. zwischen der Knochen-

leitung und der Luftleitung und die Sekundenzahl wird angeführt, indem man ein + beifügt, wenn die Luftleitung, ein ÷, wenn die Knochenleitung überwiegt; ist die Perzeptionszeit für Luft- und Knochenleitung dieselbe, wird = verzeichnet; bei oberflächlicher Untersuchung kann man sich mit der einfachen Bezeichnung + oder ÷ ohne Beifügung der Sekundenzahl begnügen. Falls die Stimmgabel nur in Luftleitung gehört wird, wird dies mit + t bezeichnet, wird sie nur in Knochenleitung gehört, schreibt man ÷ ϑ; indem man den Wert der Differenz als t ÷ ϑ setzt, wobei t die Luftleitung, ϑ die Knochenleitung bezeichnet. Falls bei dem Rinneschen Versuch die Differenzzeit bestimmt wird, muss die normale Differenzzeit für die betreffende Gabel in Klammern beigefügt werden. Es wird zum Versuch die Stimmgabel a^1 (435) verwendet.

H bedeutet **Horologium**, Taschenuhr; die normale Hörweite in Metern wird in Klammern beigefügt, die Hörweite für das rechte und linke Ohr des Patienten oben und unten. Falls die Uhr nur in Kontakt mit der Ohrmuschel gehört wird, wird a. c. = ad concham geschrieben.

P bedeutet **Akumeter von Politzer**; die Hörweite wird in ähnlicher Weise wie bei der Taschenuhr in Metern geschrieben.

V (Vox) bezeichnet gewöhnliche Konversationsstimme, **v** Flüsterstimme: die Hörweite wird in Metern angegeben und das betreffende Prüfungswort in Klammern beigefügt. Werden sämtliche Prüfungswörter in der grössten zur Verfügung stehenden Entfernung gehört, so dass es zu vermuten sei, dass wenigstens einige Wörter in längerer Entfernung gehört werden, wird vor der Grösse der Entfernung in Metern ein > beigefügt. Wird die Stimme nur in unmittelbarer Nähe des Ohres verstanden, wird 0,01, d. h. ein Zentimeter, verzeichnet. Wird mittelst äquiintenser und isozonaler Prüfungswörter nach Quix untersucht, werden die Werte für die verschiedenen Gruppen mit Bindestrich verbunden und zwar steht der Wert für die tiefste Gruppe zuerst.

LI bedeutet **Limes inferior**, untere Grenze. Sie wird womöglich mit der kontinuierlichen Tonreihe von Bezold bestimmt und der tiefste noch hörbare Ton mit seiner musikalischen Benennung, bzw. mit der Zahl der Doppelschwingungen des betreffenden Tons angeführt. Steht dem Untersucher keine kontinuierliche Tonreihe zur Verfügung, sondern nur z. B. eine Reihe der C-Gabeln der verschiedenen Oktaven, wird zur Bezeichnung der tiefsten noch hörbaren Gabel ein < gefügt, womit angedeutet werden soll, dass vielleicht noch tiefere Töne gehört werden können. Es muss in diesem Falle angeführt werden, mit welchen Tonquellen die Untersuchung vorgenommen wurde.

LS bedeutet **Limes superior**, obere Grenze. Falls dieselbe mittels der Edelmannschen Galtonpfeife bestimmt wurde, wird die Schwingungszahl des betreffenden Tons angegeben, andernfalls die Tonhöhe, wobei die betreffende Tonquelle, Schulzescher Monochord, Königsche Klangstäbe usw. in dem der Funktionsprüfung beigegebenen Text angeführt werden muss. Es wird immer der höchste noch hörbare Ton als Grenzwert angegeben.

Es können unter Umständen einzelne Untersuchungen fortgelassen werden, so namentlich die Prüfungen mit der Uhr und mit dem Politzerschen Akumeter, ferner können Schwabach und Rinne fortfallen, wenn Knochen- und Luftleitung isoliert geprüft werden, sowie umgekehrt Knochen- und Luftleitung, falls man Schwabach und Rinne vorzieht; übrigens wird es aber empfohlen, sämtliche Prüfungen vorzunehmen. Falls bei irgend einem der

Stimmgabelversuche eine andere Stimmgabel als die vorgeschriebene verwendet wird, muss die betreffende Gabel genau bezeichnet werden.

Wird noch mit einzelnen anderen Stimmgabeln untersucht als denjenigen, die in der Formel vorausgesehen sind, können die Bezeichnungen der betreffenden Gabeln sowie ihre Perzeptionszeiten hinter der Hauptformel beigefügt werden. Besondere Untersuchungsmethoden, Gellé scher Versuch usw. müssen mit ihrer vollen Bezeichnung angeführt werden.

Bei eventueller weiterer quantitativer Prüfung muss die Methode in jedem einzelnen Fall (jeder Publikation) genau bezeichnet, sowie auch eine eventuelle graphische Darstellung genau erklärt werden.

Die Tonhöhen der Stimmgabeln und anderer Lautquellen werden in folgender Weise bezeichnet: Der Tonleiter heisst **c, d, e, f, g, a, h**; die Zwischentöne werden in der Weise bezeichnet, die in der deutschen musikalischen Sprache üblich ist, indem die Vertiefung eines Tons um einen halben Ton durch Hinzufügen von **s** oder **es** zur Bezeichnung des Tons angegeben wird (z. B. **des, es, as**), die Erhöhung um einen halben Ton durch Hinzufügen von **is** (z. B. **fis, gis, ais**); ein vertieftes **h** heisst **b.** Die Oktavenhöhe wird in folgender Weise bezeichnet: C_2, C_1, C, c, c^1, c^2, c^3, c^4, c^5, womit ein C von bzw. 16, 32, 64, 128 usw. Doppelschwingungen bezeichnet wird. Die Schwingungszahlen der Stimmgabeln werden immer in Doppelschwingungen (v. d.) angegeben.

Als Beispiele seien noch ein paar imaginäre Funktionsprüfungsresultate angeführt:

AD	÷ 5	0	÷ 20	5,0	0,60	c	15000
W =	**a**[1]**M** (20)	**a**[1]**A** (60)	**c**[4]**A** (30)	**V** (28)	**v** (28)	**LI**	**LS**
AS	=	÷ 20	÷ 10	15,0	3,0	A_1	40000

Lesart: Stimmgabel auf dem Scheitel nicht lateralisiert. Rechtes Ohr: Knochenleitung verkürzt, Luftleitung für a^1 aufgehoben, für c^4 verkürzt, Hörvermögen für Konversations- und Flüsterstimme, Prüfungswort 28, ziemlich herabgesetzt, untere Grenze erheblich aufgerückt, obere Grenze etwas hinabgesetzt. Linkes Ohr: Knochenleitung normal, Luftleitung verkürzt, Hörvermögen für Konversations- und Flüsterstimme etwas verringert, untere Grenze etwas aufgerückt, obere Grenze normal. Diagnose: Kombiniertes Mittelohr- und Labyrinthleiden rechts, reines Mittelohrleiden links.

AD	÷	÷	+ t	0	0,1	1,5—1—1	0
WO	**a**[1]**A** (20)	**c**[4]**A** (30)	**R** (35)	**H** (3,0)	**P** (15,0)	**V**	**v**
AS	÷	÷	+ 20	a . c .	0,5	2—1,5—1	0,4—0,1—0.01
				16	15000		
				LI	**LS**		
				16	9000		

Lesart: Stimmgabel auf dem Scheitel wird nicht gehört; Luftleitung beiderseits verkürzt, Rinne positiv, die Gabel wird von dem rechten Warzenfortsatze aus nicht gehört, Taschenuhr wird rechts gar nicht, links nur in Kontakt gehört, Politzerscher Akumeter wird rechts in 10 cm, links in 50 cm Entfernung gehört, Konversationsstimme, nach Quix mit 3 Wörtergruppen geprüft, wird nur in geringer Entfernung gehört, namentlich die aus hohen Lauten mit grosser Tragweite bestehenden Wörter (die normaler Weise viel weiter gehört werden als tiefe Laute), Flüsterstimme wird rechts gar nicht

gehört, links nur in geringer Entfernung, hohe und weittragende Laute nur, wenn sie direkt ins Ohr gesprochen werden, untere Grenze normal (16 v. d. = C_2), obere Grenze erheblich eingeengt. Diagnose: Doppelseitiges Labyrinthleiden.

Es wurde dieser Kommissionsvorschlag von den Repräsentanten Dänemarks (Möller), Deutschlands (Panse), Hollands (Quix), Italiens (Gradenigo), Oesterreichs (Politzer) und der Schweiz (Siebenmann) angenommen.

Die Kommission lässt bitten, dass jeder Leser dieser Zeitschrift in seinem Kreise dafür wirken möge, dass die oben angeführten Regeln bei jeder Ohrenfunktionsprüfung eingehalten werden. Jörgen Möller.

Bericht über die Verhandlungen der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft.

Von Jörgen Möller in Kopenhagen.

63. Sitzung vom 6. Oktober 1909.

I. **Schousboe: Fall von primärer Rachentuberkulose.** Demonstration eines 10jährigen Mädchens mit grossem Rachengeschwür, seit $1^1/_2$ Jahr in Beobachtung; Geschwür während dieser Zeit von wechselnder Grösse, bisweilen ganz geheilt. Miskroskopie: Tuberkulose. Keine Tuberkulose in anderen Organen nachweisbar. Das Geschwür wurde durch Jodkali-Quecksilberbehandlung günstig beeinflusst.

II. **Schousboe: Fall von Obliteration der Speiseröhre.** 19jähriger Stuckarbeiter mit Narbenstenose nach Salzsäureätzung vor 11 Jahren; Magenfistel angelegt. Durch die Speiseröhre passiert überhaupt nichts, das Ösophagoskop lässt sich nur bis 30 cm von der Zahnreihe einführen und die Speiseröhre scheint hier völlig verschlossen zu sein. 14 Tage später erscheint Patient wieder und repräsentiert eine Moulage der Verengerung. Er hatte ein paar Esslöffel Gypsbrei und dann einen Spagatfaden geschluckt, der Spagat war auch richtig in den Gyps hineingegossen worden, als er aber das ganze hinaufziehen wollte, begegnete er starkem Widerstand und schliesslich folgte mit dem Faden nur ein kleines Stück des Gypsblocks hinauf; nach 14 Tagen gelang es ihm jedoch durch «Erbrechen» das übrige zu entleeren. Der Abguss gibt eine sehr gute Vorstellung von der Gestalt der Verengerung.

III. **N. Rh. Blegvad: Über die otogene Pachymeningitis interna purulenta.** 10jähriges Mädchen, am 13. VI. 09 in die Ohrenklinik des Kommunehospitals aufgenommen; chronische Mittelohreiterung links, subperiostaler Abszess, Schmerzen, Kopfweh, Erbrechen, Fieber und leichte Benommenheit. Totalaufmeisslung vorgenommen, Sinus trombosiert, weshalb Excision seiner lateralen Wand; Tegmen antri kariös, Dura mit Granulationen besetzt. Nach der Operation Schüttelfrost, Kernig, getrübte Cerebrospinalflüssigkeit. 2 Tage später Kraniotomie, Spaltung der Dura, grosser subduraler Abszess entleert, sekundäre Kraniotomie angelegt. Nach der Operation zunehmende Hirnsymptome, am 27. VI. Exitus. Sektion: Links grosser subduraler Abszess und diffuse Leptomeninigitis, rechts Eiter im Subduralraum und fibrinöse Membran an der Innenseite der Dura, die weichen Hirnhäute aber normal.

Der mitgeteilte Fall zeigt, dass wenigstens durch einige Zeit eine Eiterung im Subduralraume bestehen kann, ohne dass die weichen Hirnhäute ergriffen werden; besteht aber der Prozess längere Zeit hindurch, wird natürlich schliesslich eine Leptomeningitis entstehen. Ist der Prozess schon weit verbreitet, nicht abgesackt, wird die Leptomeningitis eine diffuse sein, haben sich aber zwischen Dura und Arachnoidea Verlötungen gebildet, wird eine grosse subdurale Eiteransammlung sich bilden können, die weichen Hirnhäute und die oberflächlichen Teile des Gehirns werden zerstört, es entsteht ein Kortikalabszess, der bisweilen den Schädel durchbrechen kann.

B. hat in der Literatur 40 Fälle gefunden, davon 24 genauer beschriebene, unter diesen wurden 14 durch Operation geheilt, 7 sind nach der Operation an Leptomeningitis gestorben, 2 sind aus anderen Ursachen gestorben, 1 ist gestorben bevor noch die Operation vorgenommen werden konnte. Die Prognose bei rechtzeitigem Eingreifen ist demnach eine relativ gute. Die Therapie ist: Kraniotomie mit Anlegen von grossen Öffnungen im Schädel und ausgiebige Spaltung der Dura.

Diskussion:

Schmiegelow meint wie Blegvad, dass die Pachymeningitis interna häufiger sei als bisher angenommen. Teilt einen Fall mit.

Mygind: Fälle wie der von Blegvad erwähnte sprechen sehr zugunsten des von M. behaupteten Standpunktes, dass man bei einer otogenen Leptomeningitis die Dura spalten muss, nicht um die Meningitis durch eine Drainage des Subduralraumes zu behandeln, sondern um eventuelle subdurale oder cerebrale Eiterherde aufzudecken. Die von M. in dem von Blegvad erwähnten Falle angelegte Kraniotomieöffnung hätte vielleicht grösser sein sollen, M. hat sie nicht bei einer späteren Operation erweitert, weil die fokalen Symptome auf eine von dem grangränösen Prolaps ausgehende progressive Encephalitis deuteten und bei einer solchen ist jede Behandlung erfolglos. Möglich wäre, dass die grossen Kranitomieöffnungen weniger zur Prolapsbildung disponieren als die kleinen. Die klare Darstellung Blegvads und die von ihm nachgewiesene relative Häufigkeit der Pachymeningitis interna wird für M. eine Aufforderung sein dieser Komplikation in der Zukunft eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen als bisher.

IV. **W. Waller: Fall von Empyema cellulae ethmoidalis ant. mit endokraniellen Komplikationen.** 25 jähriger Arbeiter; seit 2 Jahren Schmerzen über den Nasenrücken, geringe Eiterung aus der linken Nasenhälfte. Am 16. VIII. Operation, Concha media wurde entfernt und die Cell. ethmoid. ant. sin. ausgeräumt, Xeroformgazetamponade. Am 23. VIII. anfangende meningeale Symptome, Rhinoskopie nichts abnormes. Röntgenuntersuchung keine positive Stütze für die Annahme eines epiduralen Abszesses. Während des folgenden Monats Zustand ganz gut, intermittierender Kopfdruck, von mäfsiger Temperatursteigerung begleitet. Am 14. X. Kraniotomie, es wurde jedoch kein Epiduralabszess noch andere pathologische Erscheinung entdeckt.

Diskussion:

Hald, Mygind.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Ivo Wolff.

Sitzung am 22. Oktober 1909.

1. Herr **Gräffner** zeigt einen Patienten, bei dem eine linksseitige **Rekurrenslähmung** durch **Syringobulbie** hervorgerufen ist. Gleichzeitig besteht linksseitige Areflexie des Larynx und Pharynx. Während meist atypische Bewegungsstörungen des Larynx als charakteristisch für Syringobulbie angesehen werden, kommen wie der vorgestellte Fall beweist auch typische vor. Von anderen bulbären Symptomen finden sich bei dem Patienten Hemiatrophie der Zunge und Thermoanästhesie der linken Gesichtshälfte.

2. Herr **Bruck** zeigt einen 9jährigen Knaben mit ausgedehnten **syphilitischen Papeln** der Mundschleimhaut (Wassermann stark positiv). Die Papeln entstanden angeblich durch eine Verletzung der Mundschleimhaut durch die Hand eines anderen Knaben. Eine andere Möglichkeit zur Klärung des Infektionsmodus konnte nicht eruiert werden.

3. Herr **Finder** zeigt ein 10 jähriges Mädchen mit anscheinend primärer **tuberkulöser Ostitis des Septums.** Der Nasenrücken ist verbreitert, die Nase undurchgängig. Am Septum finden sich Granulationen, deren mikroskopische Untersuchung eine diffuse Infiltration ergibt, in der sich zahlreiche typische Langhanssche Riesenzellen fanden. Kleine Knochensequester lösen sich vom Septum ab. Die Tuberkulinreaktion war positiv, Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

4. Herr **Schwartz: Angina Vincenti** der linken Tonsille und ihrer Umgebung. Gegen die anfängliche Vermutung eines luetischen Primäraffektes spricht der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion.

5. Herr **Meyer** zeigt einen seit 3 Jahren halsleidenden Patienten mit kleinen Ulcerationen und Narben an der hinteren Pharynxwand und dem freien Rand der Epiglottis. Differentialdiagnostisch kommen Lues und Lupus in Betracht.

6. Herr **Alexander:** a) Bericht über einen Patienten der über Schluckschmerzen klagte und dem Vortr. als simulationsverdächtig überwiesen wurde. Bei der Untersuchung fand sich nur eine leichte Pharyngitis. In den nächsten Tagen starke Steigerung der Schluckbeschwerden. Bei erneuter Untersuchung finden sich auf der Kuppe beider Tonsillen, auf den Seitensträngen und der Uvula Pilzkolonien, die bakteriologisch Pneumokokken und Staphylokokken von geringer Virulenz enthielten. Nach 3 Tagen war das Bild völlig verändert, es fand sich nur noch eine starke Rötung der Uvula, die auf den weichen Gaumen übergriff und mehrere scharf umschriebene rote Flecke am harten Gaumen. Der Vortragende vermutet, dass es sich um ein **Erythema exsudativum multiforme** handelte.

b) Vorstellung eines Patienten mit **rechtsseitiger Rekurrenslähmung** durch ein **Aneurysma der Art. anonyma.**

7. Schriftlicher Bericht des Herrn **Massei** über ein **Myxofibrom des Sinus sphenoidalis.** Es handelte sich um einen grossen lappigen Tumor, der in den Nasenrachenraum hinein hing und Erstickungsanfälle verursachte. Der langgestielte Tumor wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Bei der

postrhinoskopischen Untersuchung fand sich als Insertionsstelle des Tumors eine kleine granulierende Stelle am Keilbeinboden. Der Tumor war durch denselben hindurchgewachsen; vielleicht durch eine dehiscente Knochenstelle des Bodens, wie sie, wenn auch selten, beobachtet werden.

Sitzung am 19. November 1909.

1. Herr **Gluck**: a) Vorstellung eines Patienten, bei dem vor 2 Jahren wegen eines Karzinoms eine **Totalexstirpation der Zunge** vorgenommen wurde. Der Patient hat es durch Übung dahin gebracht, deutlich und laut zu sprechen. Der Mundboden wölbt sich beim Sprechen ganz ähnlich wie eine Zunge.

b) Vorstellung eines Patienten, bei dem Pharynx, Ösophagus, Larynx und ein Struma entfernt wurden und durch eine Plastik ein neuer Pharynx gebildet wurde. Von 16 auf diese Weise operierten Patienten ist nur einer gestorben. Der Kranke spricht ebenso wie mehrere gleichzeitig vorgeführte Patienten, bei denen der Larynx exstirpiert wurde, mit Hilfe eines **Sprechapparates**, der für Patienten angewandt wird, die mit der Pharynxstimme nicht deutlich genug sprechen können. In einem Blasebalgkasten, dessen Bälge durch eine Kurbel von dem Patienten in Bewegung gesetzt werden, wird ein tönender Luftstrom erzeugt. Das Ansatzrohr kann durch die Nase oder den Mund eingeführt werden. Jeder Stimmlose kann mit Hilfe dieses Apparates ohne Übung mit lauter und verständlicher Stimme sprechen. Auf weitere Verbesserungsmöglichkeiten wird bei der Vorführung der Apparate hingewiesen.

Diskussion:

Herr Gutzmann erwidert auf eine Anfrage Grabowers, dass eine Dissociation von der Lungenatmung bei Anwendung dieser Apparate nicht notwendig ist. Diese bei der Anwendung der Pharynxstimme notwendige Dissociation erfordert eine Übungszeit von 8—14 Tagen.

2. Herr **E. Meyer**: a) Vorstellung eines Patienten bei dem wegen eines Karzinom-Rezidives nach erfolgloser Radiumbehandlung eine **Totalexstirpation des Larynx** vorgenommen wurde. Der Patient kann mit Hilfe eines mit der Trachealfistel in Verbindung stehenden Schlauches, der hinter dem letzten Molar in den Mund eingeführt wird, mit leiser Stimme sprechen.

b) Röntgenbild eines 6jährigen Kindes, auf dem neben dem Herzen ein Fremdkörper in den Bronchen zu sehen ist. Der Fremdkörper, ein langer Nagel, wurde mit Hilfe einer Bronchoskopia inferior entfernt. Das Kind, das bereits an einer Pneumonie litt, wurde geheilt.

3. Herr **Finder**: a) Vorstellung eines 11jährigen Mädchens mit einer Affektion der l. Nasenseite, Verwachsungen der Uvula mit dem weichen Gaumen und Narben im Kehlkopf. Das klinische Bild spricht durchaus für Lupus. Die histologische Untersuchung der Infiltrate ergab Infiltration mit Riesenzellen. Die Tuberkulinreaktion war negativ. Die Wassermannsche Reaktion positiv. Auf Darreichung von Jodkali trat Besserung ein. Hinweis auf den in der letzten Sitzung vorgestellten Fall von Tuberkulose der Nase bei einem Kinde, bei dem die nachträglich vorgenommene Wassermannsche Reaktion ein positives Resultat zeitigte.

b) Bild einer ulcerösen Affektion der Tonsille und des weichen Gaumens, die nach wenigen Tagen auch auf die andere Seite übergriff. Die Ulcerationen waren von einem schmierigen weissen Belag bedeckt, der Staphylokokken und

Spirillen enthielt. Die Affektion heilte in wenigen Tagen und wird als **Angina Vincenti** gedeutet.

c) Mikroskopisches Präparat eines **Angiokavernom** der unteren Muschel, das bei einem Kinde durch einen Einschnitt in den Nasenflügel von aussen entfernt wurde. Der Tumor hatte die rechte Nasenseite aufgetrieben und war als schwarzgraue Geschwulst von derber Konsistenz im Naseneingang zu sehen. Da bei einer Probeexcision eine starke Blutung eintrat und die Ausdehnung des Tumors rhinoskopisch nicht zu beurteilen war, wurde derselbe von aussen entfernt.

4. Herr **Scheier**: Demonstration mehrerer **Präparate mit Nasenzähnen** aus den Sammlungen des anatomischen und pathologischen Institutes.

5. Herr **Goldmann**: a) Demonstration eines Gebissteiles, der 3 Tage nachdem er verschluckt worden war, ohne Schwierigkeiten ösophagoskopisch festgestellt und entfernt wurde.

b) Vorstellung eines Patienten mit ausgedehnten **Ulcerationen im Pharynx** und am Kehlkopfeingang, die in wenigen Tagen entstanden sind. Obgleich die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel, wird die Affektion für luetisch gehalten.

In der Diskussion erwähnt Meyer die Möglichkeit, dass leukämische Ulcerationen vorliegen.

6. Herr **Echtermeier**: Vorstellung eines Patienten mit einem **Sarkom der r. Tonsille.** Der Patient kam vor 2 Monaten mit Dyspnoe und Schluckbeschwerden zur Behandlung und wurde von chirurgischer Seite für inoperabel erklärt. Unter Arsenikdarreichung hat sich der Tumor im Laufe von 2 Monaten auf die Hälfte verkleinert. Die Beschwerden sind vollkommen verschwunden.

7. Herr **Levinstein**: **Über die histologische Bewertung des Appendix ventriculi Morgagni.** Beschrieben wurde der Appendix des Kehlkopfes zuerst von Morgagni. B. Fränkel beschäftigte sich zuerst eingehend mit der Histologie dieses Organes. Der Appendix ist von sehr variabeler Gestalt und verläuft senkrecht zum Ventriculus Morgagni. Eine erhebliche Anzahl acinöser Schleimdrüsen sendet ihre Ausführungsgänge in den Appendix. Histologisch enthält der Appendix zahlreiche Noduli lymphatici und ist deshalb als die Tonsille des Larynx anzusehen. Da zahlreiche Drüsen in denselben münden, dürfte er die funktionelle Bedeutung haben, die Stimmbänder feucht und geschmeidig zu erhalten.

Diskussion:

Herr Katzenstein gibt die Möglichkeit dieser Funktion zu und weist daraufhin, dass die Funktion des Ventriculus selbst, als Resonanzboden experimentell erwiesen ist.

Sitzung vom 17. Dezember 1909.

1. Herr **Paul Heymann** zeigt einen Patienten, bei dem das linke Stimmband in Kadaverstellung unbeweglich steht, während sich am Aryknorpel nystagmusartige Zuckungen finden, die anderer Art sind, wie diejenigen, die man vor dem Eintritt einer kompletten **Rekurrenslähmung** beobachtet. Eine Erklärung des Phännomens kann nicht gegeben werden.

2. Herr **Hänlein** demonstriert einen 31 jährigen Patienten mit einem **Kankroid des Siebbeins.** Die Erkrankung besteht seit ca. $2^1/_2$ Jahren und wurde anfangs operativ behandelt. In der Gegend der Operation ist seit

einigen Monaten ein Gewebszerfall aufgetreten, so dass sich am inneren Augenwinkel ein Loch entwickelt hat, während die Infiltration in der Umgebung weiter fortgeschritten ist. Die Möglichkeit eine Radikaloperation vorzunehmen ist nicht vorhanden.

Diskussion:

Wolff hat den Patienten von Beginn der Erkrankung beobachtet. Im Anfang bestand eine Infiltration am inneren Augenwinkel, die sich bei der zunächst vorgenommenen Siebbeinoperation als verdicktes Orbitalgewebe erwies, die Lamina papyracea war an mehreren Stellen fistulös durchbrochen. Die histologische Untersuchung des excidierten Gewebes ergab ein Endotheliom, als dessen Ausgangspunkt wohl das Orbitalgewebe anzusehen ist Da der Patient unerträgliche Kopfschmerzen hatte wurde 2 Monate später eine neue Operation vorgenommen, dabei fanden sich in der Stirnhöhle gallertige Massen. Vom Siebbein wurde soviel als möglich entfernt. Die Wunde heilte glatt. Der infiltrative Prozess schritt weiter fort, eine Radikaloperation wurde verweigert. Seit einem halben Jahre ist der fortschreitende Zerfall am inneren Augenwinkel eingetreten, jedoch ohne Verjauchung. Metastasen finden sich scheinbar nicht.

3. Herr **Halle**: Demonstration einer Perle, die aus der Nase entfernt wurde, nach Entfernung derselben fand sich an der gleichen Nasenseite eine knöcherne **Choanalatresie.** Der knöcherne Verschluss wurde mit der Fraise beseitigt

4. Herr **Levinstein**: Demonstration mikroskopischer Präparate zur Erläuterung der Anatomie des Appendix ventriculi Morgagni.

5. Herr **Halle** a) Demonstriert einen Patienten mit einem dünngestielten **Nasenrachenpolypen**, der von der Kieferhöhle ausging. Eine Röntgenaufnahme des Patienten lässt die gesunde Kieferhöhle verdunkelt, die kranke normal erscheinen. Hinweis auf die Unzuverlässigkeit des Verfahrens.

b) Demonstration eines Patienten, bei dem nach Gradstellung des Septums die Stirn- und Keilbeinhöhle mit der Fraise eröffnet wurden.

c) Demonstration einer Patientin, bei der die Canfield-Sturmannsche Operation ausgeführt wurde, ohne dass eine Ausheilung der erkrankten Kieferhöhle eintrat. Die Patientin hat heftige Schmerzen in der betreffenden Seite.

6. Herr **Senator**: Demonstration eines **Speichelsteines**, der operativ aus dem Ausführungsgange der Glandula submaxillaris entfernt wurde.

7. Herr **Graeffner**: **Beobachtungen an Gaumen, Rachen und Kehlkopf bei cerebralen Hemiplegieen.**

Auf Grund längerer Beobachtung von 187 einschlägigen Fällen und vergleichenden Untersuchungen an einer sehr grossen Anzahl Gesunder, kommt der Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Hemiplegikern findet man häufig augenfällige Bewegungsstörungen am weichen Gaumen, seltener im Kehlkopf. Zu solchen disponiert in höherem Mafse das Überstehen mehrfacher Insulte.

2. Die Bewegungsstörung entspricht meist, aber nicht immer, der gelähmten Seite.

3. Isolierte Lähmung des kontralateralen Stimmbandes hängt, sofern nicht extracerebrale Komplikationen vorliegen, nicht mit einer Grosshirn-, sondern mit einer bulbären Affektion zusammen.

4. Stimmbandtremor und -Ataxie sind nach Apoplexie häufiger als bei Tabes oder multipler Sklerose.

5. Bei der Irregularität, resp. Veränderlichkeit der Uvularichtung hemiplegischer, wie auch bei der relativen Häufigkeit dieser Vorkommnisse bei Gesunden, ist daraus allein keine Folgerung auf Apoplexie zu ziehen. Jedoch berechtigt hierzu die zeltartige Verziehung des weichen Gaumens (Tetzner), gleichviel nach welcher Richtung.

6. Die Areflexie oder Hyporeflexie des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes ist ebenfalls als Symptom verwertbar.

Bericht über die Sitzung der österreichischen otologischen Gesellschaft vom 25. Oktober 1909.

Erstattet von Privatdozent Dr. **Bárány**.

I. G. Bondy: **Totalaufmeisselung mit Erhaltung von Trommelfell- und Gehörknöchelchen.** Demonstration eines mit sehr gutem Erfolge operierten Falles und eines zweiten mit Attikperforation. Beim zweiten Fall stellte sich nachträglich heraus, dass Hammer und Ambosskörper fehlten.

II. **R. Bárány** berichtet über zwei interessante Fälle. Der 1. betrifft einen tuberkulösen Patienten, der wegen **chronischer Eiterung und Warzenfortsatzkomplikation** aufgenommen wurde. Die Funktionsprüfung ergab hochgradige Herabsetzung des Gehörs und Fehlen der kalorischen Reaktion. Bei der Totalaufmeisselung wurde die kalorische Reaktion in Narkose geprüft, da infolge des Verschlusses des Gehörganges durch Polypen der Ausfall der kalorischen Prüfung vor der Operation als nicht verlässlich angesehen werden konnte. Es ergab sich typische Verdrehung der Augen bei Ausspritzen mit kaltem und heissem Wasser. Der Befund bei der Operation ergab einen bimssteinartig porösen Knochen mit schlaffen Granulationen. Beim Versuche des Auskratzens der Tube fällt der scharfe Löffel in eine grosse Höhle. Es zeigt sich, dass durch Zerstörung der unteren Wand der Tube und der vorderen und seitlichen Wand des karotischen Kanals die Karotis freiliegt. Bei der Nachbehandlung schloss sich die Höhle sehr bald und der Fall ist jetzt anscheinend in voller Heilung begriffen.

Im 2. Falle handelt es sich um einen Patienten mit **Cholesteatom und chronischer Eiterung.** Die Funktionsprüfung ergab totale Taubheit, Fehlen der kalorischen Reaktion. Wegen des Verschlusses des Gehörganges durch Cholesteatommassen wurde während der Radikaloperation die kalorische Prüfung vorgenommen, bei der sich jedoch kein sicheres Resultat für das Fehlen oder Erhaltensein der kalorischen Funktion ergab, da Patient (Potator) nicht in dem leichten Stadium der Narkose gehalten werden konnte, das für diese Prüfung erforderlich ist (er war zu tief oder zu wenig narkotisiert). Deshalb wurde die Labyrinthoperation vorderhand unterlassen und beschlossen, beim Auftreten geringster Symptome diese Operation vorzunehmen. Eine granulierende Stelle an der vorderen Gehörgangswand wurde ausgekratzt.

Am nächsten Tage Fieber bis 39,5. Verbandwechsel. Die kalorische Reaktion war negativ. Es bestand jedoch kein spontaner Nystagmus, kein Kopfschmerz, kein Symptom für beginnende Meningitis, dagegen war sehr starke Sekretion aus der Wunde vorhanden und insbesondere kam bei Druck auf den Hals unterhalb des Ohres dicker Eiter in grosser Menge hervor. Patient verweigerte einen neuerlichen Eingriff. Im Verlaufe der folgenden Tage ging das Fieber wieder zurück.

18 Tage nach der Operation plötzlich Fieber über 40, starke Schwellung

unterhalb des Ohres. Die Umgebung der Wunde und die Ohrmuschel war erysipelatös geschwollen, doch war eine sichere Diagnose auf Erysipel nicht zu stellen. Sehr starke Sekretion aus dem Ohre. An der vorderen Gehörgangswand sieht man eine Öffnung, aus der bei Druck unter dem Ohre dicker Eiter hervorquillt.

Neuerliche Operation: Eröffnung der retroaurikulären Wunde. Beim Sondieren der Öffnung an der vorderen Gehörgangswand dringt die Sonde ca. 12 cm tief gegen den Rachen ein, zwischen aufsteigendem Unterkieferast und Facialis. Die Einführung eines scharfen Löffels ergibt eine sehr enge Stelle 2 cm von der Gehörgangswand, in der Tiefe eine grosse Höhle. Bei Druck mit dem in den Mund eingeführten Finger auf die seitliche Rachenwand vom Pharynx aus entleert sich aus der Fistel reichlich dickrahmiger Eiter. Eine Vorwölbung der Tonsillargegend nicht zu sehen. Um diesen Abszess drainieren zu können, wird zunächst die Spitze des Warzenfortsatzes abgetragen, doch ist der Zugang nicht besser. Es wird sodann der Facialis in seinem Bette freigelegt, um aus demselben herausgehoben und zur Seite geschoben werden zu können. Dann wird der Schnitt 3 cm nach abwärts von der Warzenfortsatzspitze verlängert und der Kanal nach abwärts vom Unterkiefer mit dem Skalpell erweitert. Dabei tritt eine ausserordentlich starke arterielle Blutung aus einem Aste der Maxillaris interna auf. Es ist unmöglich, das blutende Gefäss in der Tiefe zu fassen, jedoch steht die Blutung auf Kompression mit dem Finger. Doppelte Unterbindung der Carotis communis in der Höhe des Schildknorpels. Die Blutung steht fast gänzlich. Es gelingt jetzt, das wenig blutende Gefäss zu fassen und zu umstechen. Hierauf wird der Zugang zum Abszess an der hinteren Rachenwand noch mehr erweitert, es erweist sich als notwendig, den Facialis am Ausgange aus dem Foramen stylomast. zu durchtrennen. Tags darauf Verbandwechsel. Beim Sprechen hebt sich der Musc. levator palati mollis. Nun wurde das Erysipel deutlich und nahm typischen Verlauf. Das Fieber nimmt langsam ab und heute ist Patient fieberfrei. Die Wundhöhle verkleinert sich bereits. Die Karotiswunde war lange Zeit reaktionslos, bis ca. 2 Wochen nach der Unterbindung einmal einige Tropfen Eiter aus der Wunde sich entleerten (offenbar durch Senkung in der Gefässscheide vom retropharyngealen Abszesse her).

Diskussion:

Alexander bemerkt zum ersten Falle, dass er über mehrere Fälle verfügt, wo die vordere Gehörgangswand mehrweniger in Form eines Sequesters entfernt worden war. Vor 8 Monaten hat er zum ersten Male bei der Radikaloperation die vordere Wand der Tube mit Absicht weggenommen, um einen guten Tubenverschluss zu erhalten.

Was den 2. Fall betrifft, so kann der folgende Weg eingeschlagen werden. Bei überstrecktem Kopfe kommt man sicher an die Schädelbasis heran, sodass man den Facialis nicht durchschneiden muss und ist auch die Gefahr der Kollision mit der Parotis geringer und dann ist diese Verletzung der Maxillaris weniger möglich. Bei den Tubenabszessen ist seiner Meinung nach immer eine Gegenöffnung vom Mundhöhlenboden her nötig. Er hat vor einem Jahre einen einschlägigen Fall operiert.

Bondy: Auch ein vollständiger Verschluss der Tube, wofern er nach der Operation erreicht wird, gibt keine absolute Sicherheit vor Rezidive. B. beobachtete dies in zwei Fällen

Ernst Urbantschitsch: Ich halte den Tubenverschluss für nicht notwendig und für schädlich.

Politzer: Ich schliesse mich Alexander an. Man bleibt immer in der Gefahr, dass vom Nasen-Rachenraum ein Rezidiv eintritt.

Bárány: Es genügt zur Herbeiführung des Tubenverschlusses das Anrauhen des Knochens mit scharfer Kurette oder dünnem Meissel.

Politzer: Das Anrauhen des Knochens kann nur für die äussere Wand gelten, für die innere wegen der Gefahr der Karotisverletzung nicht.

Alexander hat mit dem Anrauhen keine zufriedenstellenden Resultate bekommen.

III. E. Ruttin: **Chronische Mittelohreiterung, Totalaufmeisselung, Halsphlegmone, metastatischer Abszess im Perineum, Operation, Heilung.** Der 50 jährige Patient leidet seit 5 Jahren an linksseitiger Otorrhoe. Seit zwei Wochen akute Exazerbation.

Trommelfell gerötet, geschwollen, Perforation im v. o. Quadranten. Die Funktionsprüfung ergibt ein reines Schalleitungshindernis.

28. VIII. Totalaufmeisselung. Hinter dem Facialis eine mit Eiter und Granulationen bedeckte Rinne, die gründlich ausgekratzt wird. Sonst nichts besonderes. Tags darauf 38,8, keine Schmerzen.

Wir mussten damals wegen des Kongresses Wien verlassen, ein jüngerer diensthabender Arzt machte am zweiten Tage eine Inzision unterhalb des Warzenfortsatzes, da sich dort eine Schwellung mit Fluktuation entwickelt hatte. Bei meiner Rückkehr am 2. IX. fand ich eine Halsphlegmone, die sich nach abwärts bis zur Clavicula erstreckte. Ich spaltete die ganze linke Halsseite bis zur Clavicula herab und musste sogar unter dieselbe ein Drainrohr einführen. Die Gefahr einer Mediastinitis war sehr gross, doch gelang es, den Patienten durchzubringen. Im Laufe der Zeit entwickelte sich ein Abszess im Perineum, der von Prof. Zuckerkandl inzidiert wurde und bereits geheilt ist. Trotzdem leider die bakteriologische Untersuchung des Eiters nicht vorgenommen wurde, ist der Zusammenhang zwischen Ohreiterung, Halsphlegmone und Perinealabszess ein offenkundiger. Der Fall zeigt, dass selbst die sonst recht harmlosen Senkungen im unteren Wundwinkel unter Umständen zu schweren Komplikationen führen können.

Aufmeisselung mit Wegnahme der hinteren Gehörgangswand bei akuter Mastoiditis und Indikationsstellung für diese Operation. Der 36 jährige Hilfsarbeiter erkrankte vor drei Wochen im Anschlusse an eine Influenza an akuter linksseitiger Otitis. Bei der Aufnahme zeigte sich eine grosse Schwellung hinter dem Ohre nach vorne bis zum Jochfortsatz nach unten bis zum Halse reichend. Temperatur 39,3. Eröffnung des Proc. mast. und des Antrums. Dura und Sinus der mittleren Schädelgrube lagen frei und waren mit reichlichen Granulationen besetzt. In der hinteren Gehörgangswand am lateralen Ende der äusseren Attikwand war eine Fistel, so dass ich die hintere Gehörgangswand bis zur Brücke entfernen musste, wodurch die Fistel mitgenommen wurde. Der Fall ist glatt ausgeheilt.

Akute Otitis, Operation perisinuöser und Extraduralabszess-Erkrankung des Jochfortsatzes mit Fistelbildung, Operation, Heilung. Der 30jährige Glaser erkrankte vor 5 Wochen an akuter Otitis links. Bei der Aufnahme eine grosse Schwellung hinter dem Ohre. Funktioneller Befund: Reines Schalleitungshindernis. Bei der Operation zeigte sich eine Fistel in der Corticalis. Das Innere des Proz. mast. zum grossen Teil zerstört. Dura beider Schädelgruben und Sinus freiliegend mit Granulationen bedeckt. Überall

wird gesunde Dura erreicht. Am 5. X. (19 Tage nach der Operation) wird Patient zur amb. Behandlung entlassen.

Am 13. X. abends kam Patient mit einer erst seit einem Tage bestehenden Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte auf die Klinik. Die Schwellung reichte nach oben weit in die behaarte Kopfhaut, nach vorne bis zum Auge. Anscheinend tiefe Fluktuation. Ausserdem besteht Ödem beider Lider. Der Schnitt wurde knapp über dem oberen Ansatz der Ohrmuschel quer nach vorne bis zum äusseren Augenwinkel geführt und die Weichteile abgebogen. Es zeigte sich nun vor der Wurzel des Proc. zygom. eine etwa linsengrosse Fistel in der Schuppe, die in einen Extraduralabszess führte. Von der bei der ersten Operation erreichten normalen Dura war diese Fistel durch einen mehr als 2 cm breiten gesunden Knochenstreifen getrennt, nach dessen Abtragung die Dura auch bis nahe an die Fistel sich als normal erwies. Dagegen breitete sich der Extraduralabszess noch nach vorne und unten in etwa Fünfkronenstückgrösse aus. R. musste daher den Knochen nach vorne und unten bis in den Keilbeinflügel resezieren, um so ins Gesunde zu kommen.

Diskussion:

Politzer.

IV. **H. Frey: Krankenvorstellung.** Der Fall wird anderwärts veröffentlicht werden.

V. **Ernst Urbantschitsch: a) Labyrinthitis serosa und Facialparese 1 Tag nach der Totalaufmeisselung.** Die 14jährige B. S. erkrankte vor 2 Jahren an Typhus und litt seither an Otorrhoe und zeitweilig auftretendem Schwindel. Am 5. X. Totalaufmeisselung. Nachher kein Schwindel, kein spontaner Nystagmus, Facialis intakt.

Im Laufe von 24 Stunden entwickelte sich eine Facialparese und die Symptome einer serösen Labyrinthitis. Das gleichzeitige Auftreten lässt den Schluss zu, dass ähnliche Prozesse wie im Labyrinth auch im Facialkanale um das Perineurium oder im Nerven selbst (seröse Exsudation) entstehen können.

b) Otitis media purul., chron. Labyrinthitis circumscripta acuta, Fistel im Promontorium, postoperatives Auftreten einer zweiten Labyrinthfistel im horizontalen Bogengang, Heilung. Interessant ist das verkehrt gerichtete Fistelsymptom bei nachweisbarer Fistel im Promontorium, die prompte Augenbewegung in der Narkose bei Berührung dieser Fistel gegen das gesunde Ohr und die postoperative Bildung einer zweiten Labyrinthfistel im Laufe von 4 Tagen.

VI. **Emil Fröschel** stellt zuerst einen 13jährigen Knaben vor, bei dem ein schlechtes Wortverständnis ein schlechtes Hörvermögen vortäuschte. Die Stimmgabelprüfung ergab, dass alle Töne gut gehört wurden und es sich somit um einen in die Gruppe der sensorischen Aphasie gehörigen Fall handle.

Hierauf demonstriert F. eine Methode, mit der festgestellt werden kann, ob in einem Falle von geschlossenem Näseln Formveränderungen in der Nase oder eine Hyperinnervation des Gaumensegels die Ursache der Störung bildet.

Diskussion:

Frey.

VII. **Ernst Urbantschitsch: a) Mastoiditis purulenta subacuta bei nicht perforiertem Trommelfell, bedingt durch Streptococcus mucosus.**

b) Labyrinthitis serosa, Facialparese zwei Tage nach der Totalaufmeisselung, Heilung.

VIII. **E. Ruttin** demonstriert a) einen Patienten, den er nach seiner in der vorigen Sitzung geschilderten Methode der **Korrektur abstehender Ohrmuschel** mit tadellosem kosmetischem Effekt operiert hat.

b) **Sarcom der Ohrmuschel, Amputation der Ohrmuschel mit Auslösung des Gehörganges und Ausräumung der Halslymphdrüsen.**

c) Der Patient zeigt eine seit einem Jahre bestehende, in der letzten Zeit etwas rascher gewachsene, jetzt ca. haselnussgrosse Geschwulst hinter dem linken Ohrläppchen. Dabei besteht totale linksseitige Faciallähmung, welche sich angeblich erst vor 5 Wochen zu entwickeln begann. Trommelfell vollständig normal. Die Härte und die höckerige Oberfläche der Geschwulst und ihre Lokalisation lassen im Zusammenhange mit der Faciallähmung an ein den Facialis an seinem Austritte aus dem knöchernen Kanale drückendes Chondrom oder Chondrosarcom denken. (Über den Fall wird später berichtet werden.)

IX. **H. Neumann** demonstriert histol. Präparate von einem **asphyktisch geborenen, nicht wiederbelebten Kinde.** Man sieht in der Schnecke dieselben Veränderungen, die man bei Taubstummen findet.

Bárány: Scheinbares Schalleitungshindernis bei einseitiger Erkrankung des inneren Ohres. B. berichtet über Stimmgabelversuche und bemerkt in praktischer Beziehung folgendes:

1. Haben wir es mit einem Falle von totaler einseitiger Taubheit für Luftleitung zu tun, so können wir aus dem Hören der Stimmgabel vom Knochen aus keinen Schluss auf Schalleitungshindernis ziehen.

2. Handelt es sich um einen Patienten, der bei Prüfung der Knorpelknochenleitung auf einer Seite ein Schalleitungshindernis und eine Verkürzung der Knochenleitung aufweist, so kann a) ein Schalleitungshindernis wirklich bestehen, b) nur durch das gesunde Ohr vorgetäuscht sein. Die Differentialdiagnose wird durch die oben angeführten Versuche angebahnt.

Pariser otorhinolaryngologische Gesellschaft.

Bericht von Dr. Lautmann in Paris.

Sitzung vom 10. November 1909.

Präsident: Mahu.

C. J. König: Tonsillotomie und Basedowsche Krankheit.

Bei einer 28jährigen sonst gesunden Frau entwickelten sich 4 Monate nach Amputation der beiden Gaumenmandeln (adenoide Wucherungen bestanden nicht) alle Zeichen der Basedowschen Krankheit (Dyspepsie, Herzklopfen, Tachycardie, Tremor) bis auf Exophtalmus. Auch die Schilddrüse schwoll mäfsig an. Der umgekehrte Fall, Heilung des Basedow nach Adenotomie, ist viel häufiger.

Luc: Operation einer doppelseitigen Stirnhöhleneiterung unter Lokalanästhesie.

Es wurde anfangs nur probeweise eröffnet, als aber beide Stirnhöhlen und das Labyrinth als vereitert erkannt wurden, wurde gleich unter Lokalanästhesie (Novocain-Adrenalin subkutan und in Einpinselung) ein doppelseitiger Taptas-Killian angeschlossen. Resultat vollkommen in funktioneller und kosmetischer Beziehung.

Sieur und Rouvillois: Zwei Schläfenlappenabszesse.

Patient erkrankt in der Nacht plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und

Erbrechen und stirbt vier Stunden nach Beginn der Erkrankung. Bei der Autopsie findet sich ein Cholesteatom, das das Tegmen tympani durchbrochen und zu einem Markabszess des Schläfenlappens geführt hat. Im 2. Falle handelt es sich um einen Patienten, der einige Tage nach einer Radikaloperation mit Zeichen von Hirnerscheinungen und Aphasie erkrankte. Am Operationstische brachen plötzlich Jacksonsche Krämpfe aus. Einige Meisselschläge führten sofort auf einen Hirnabszess, nach dessen Entleerung Heilung eintrat.

Rob. Foy: Ein neues Rhinometer.

Beschrieben in Presse medicale vom 11. Februar 1909.

Georges Laurens: 1. Neues Verfahren zur Sterilisierung des Operationsfeldes.

An Stelle der Jodtinktur, die mannigfache Nachteile hat (Ekzembildung, Schmerzen etc.) verwendet der Autor eine Lösung von Jod in Chloroform $^1/_{20}$. Es genügt das Operationsfeld mit der Lösung zu bepinseln ohne jede andere antiseptische oder aseptische Mafsnahme. Nach erfolgter Operation wird der Überschuss an Jod durch einfaches Abwischen mittels eines in Chloroform getauchten Wattebausches entfernt.

2. Nasenrachenpolypoperation. Auch die grössten Nasenrachenpolypen können mittels folgender Operationswege entfernt werden: a) Operation nach Doyen vom Munde aus, b) nach Einschnitt vom Fornix der oberen Lippe (Rouges Operation) und Erweiterung des knöchernen Naseneinganges.

3. Fulguration nach Thyrotomie wegen allgemeiner Papillomatose des Kehlkopfes. 5jähriges Mädchen, das zwei Jahre vorher schon wegen Papillomatosis des Kehlkopfes tracheotomisiert worden ist, jedoch ohne Erfolg. Nach neuerlicher Tracheotomie und Thyrotomie und Ausschabung des Kehlkopfes fulguriert Laurens den Kehlkopf, um radikale Heilung zu erzielen. Seit 5 Monaten noch kein Rezidiv, aber vollständige Aphonie.

Guisez: Vorteile der direkten Laryngoskopie.

In vielen Fällen gestattet der Kehlkopfspiegel keine exakte Diagnose, während die direkte Laryngoskopie rasch zum Ziele führt. G. berichtet über einige derartiger Fälle (Papillom der vorderen Commissur, namentlich bei Kindern. Stenose des Kehlkopfes durch Verdickung des Ringknorpels etc.).

Caboche macht ebenfalls auf die Vorteile aufmerksam, die diese Untersuchungsmethode bietet, namentlich bei Kindern, wo allerdings die allgemeine Narkose nicht umgangen werden kann. Die Interarytenoidgegend und die vordere Commissur können genau nur bei direkter Inspektion gesehen und behandelt werden.

Guisez: Über zwei abnormale Fälle von Kieferhöhleneiterung.

Ein 6jähriges Kind akquiriert nach Zahnkaries eine Nekrose des Oberkiefers und sekundäre Infektion der Kieferhöhle. Trotz schleunigst ausgeführter Radikaloperation geht das Kind an Thrombophlebitis des Sinus cavernosus zugrunde. Ist schon die Kieferhöhleneiterung selten beim Kinde, so sind die osteomyelitischen Formen geradezu Ausnahmen. Im zweiten Falle handelt es sich ebenfalls um eine Kieferhöhleneiterung nach Zahnkaries, jedoch war die Diagnose erschwert durch Vorhandensein eines doppelten Sinus.

Barthas: Lupus der Wange und Lupus der Nasenschleimhaut.

Es ist falsch zu behaupten (Audry). dass jeder Lupus der Wange sekundär ist, nach Lupus der Nasenschleimhaut.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im dritten Quartal des Jahres 1909.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

Anatomie und Physiologie.

231. Kalischer, Otto, Dr., Berlin. **Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode auf dem Gebiete des Gehörs-, Geruchs- und Farbensinns.** Arch. f. Anat. u. Physiologie. Phys. Abteil. 1909.

K. konnte seine vor 2 Jahren mitgeteilte Hörprüfungsmethode bei dressierten Hunden durch fortgesetzte Unterstützung der Kgl. Akademie weiter vervollkommnen und die Anwendung seiner Methode auch auf den Geruchssinn und Farbensinn ausdehnen.

Um die Helmholtzsche Resonanztheorie zu prüfen, kam es darauf an, bestimmte Teile der Schnecke zu zerstören und alsdann die eventuellen Reste der Dressur bei den vorher dressierten Hunden festzustellen. Die Hunde wurden gleichzeitig auf zwei Töne, einen hohen und einen tiefen dressiert. Es wurde dann ein Labyrinth vollständig zerstört und von dem zweiten entweder die Spitze oder die Basis der Schnecke. Am getöteten Tiere wurde dann die mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten des Labyrinthes vorgenommen. Der Verf. fasst das Resultat seiner Versuche dahin zusammen:

»Aus meinen vielfach mit gleichem Erfolge ausgeführten Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass eine Ungleichartigkeit der Funktion der verschiedenen Teile der Schnecke nicht angenommen werden kann, dass vielmehr jeder Teil der Schnecke hohe und tiefe Töne in gleicher Weise aufzunehmen und fortzuleiten vermag, dass ferner der Membrana basilaris eine Funktion, wie sie die verschiedenen Hörtheorien (Helmholtz, Ewald u. s. w.) erfordern, nicht zugesprochen werden kann. Die eigentümliche Form und die Anordnung der Fasern der Membrana basilaris ist wohl auf mechanische Ursachen der Entwicklung und nicht auf physiologische Bedingungen zurückzuführen. Es folgt ferner aus meinen Versuchen, dass dem Vestibularapparat eine Hörfunktion zukommt, die in der Unterscheidungsmöglichkeit für Töne besteht und durch die »Unterscheidungsdressur« nachweisbar ist. Wir können auf Grund unserer Ergebnisse nicht mehr annehmen, dass die Klang-

zerlegung schon in den peripheren Organen des N. acusticus zustande kommt. Hier findet nur die Umsetzung der gesamten adäquaten Erregungsvorgänge statt. Letztere werden in allen Nervenfasern des N. acusticus gleichmäfsig fortgeleitet, um erst in den Nervenzentren die ihnen entsprechenden Reaktionen, wozu auch die Klanganalyse beim Menschen gehört, auszulösen«.

Ausser den angegebenen machte K. noch Versuche mit der Dressur auf Akkorde, Tondressur eines Esels, Dressur auf verschiedene Gerüche und Farben. Hartmann.

232. Lucae, August. Beiträge zur Lehre von den Schallempfindungen. Archiv für Ohrenheilkde, Bd. 79, S. 246.

In der vorliegenden lehrreichen Arbeit wendet sich Verfasser gegen die Helmholtzsche Schneckentheorie, die er auf Grund langjähriger Untersuchungen und klinischer Beobachtungen nur zum Teil als richtig anerkennt. Er steht auf den Standpunkt, »dass der Vorhof-Bogengangsapparat wesentlich bei der Schallempfindung beteiligt ist, wobei dem Utriculus und Sacculus die Vermittlung der Geräusche und den Ampullen nebst Bogengängen mit grosser Wahrscheinlichkeit der Hauptteil an der Perzeption der musikalischen Töne zufällt, während für die Schnecke die Auffassung der allerhöchsten resp. ultramusikalischen Töne bleibt«. Die Begründung, welche der Verfasser in 7 Paragraphen gibt, muss im Original studiert werden. Röpke (Solingen).

233. Bryant, W., Sohier. Die Lehre von den schallempfindlichen Haarzellen. A. f. O., Bd. 79, S. 95.

Seine in früheren Arbeiten aufgestellte neue Theorie, die er die Lehre der empfindlichen Härchen nennt, begründet B. in dieser Arbeit ausführlich. Er fasst die Ergebnisse am Schluss folgendermafsen zusammen:

1. Die komplizierte Resonanztheorie ist ganz und gar überflüssig für die Erklärung irgend eines der Phänomene der Tonwahrnehmung.

2. Die neue Theorie erklärt alle diese Phänomene auf einer viel einfacheren und logischeren Basis.

3. Die anatomischen und histologischen Strukturen der Scala media sind unfähig für simpathetische Schwingungen und das Haarband ist das zarteste und empfindlichste Gewebe des menschlichen Körpers. Röpke.

234. Wilberg, R. Monochord und obere Hörgrenze. A. f. O., Bd. 80, S. 83—101 u. 165—191.

Die Arbeit ist eine Erweiterung des auf der Baseler Tagung der Deutschen Otologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages. W. stellte an mehreren hundert Menschen, die den verschiedensten Lebensaltern und Berufen angehörten, mit dem Schulzeschen Monochord die obere Hörgrenze fest. Das Ergebnis dieser mühsamen Untersuchungen fasst er in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Es gibt keine allgemeine, festliegende obere Hörgrenze beim Menschen.

2. Sie ist abhängig von dem Lebensalter und von der Tonstärke.
3. Sie wird erhöht durch Übung.
4. Sie sinkt bei allgemeiner Erhöhung der Reizschwelle für Schallwellen: infolge dessen auch bei allen Schallleitungshindernissen, wie sie z. B. durch Tubenkatarrhe, Mittelohrentzündungen u. dergl. entstehen. Röpke.

235. Scheier, Max, Berlin. Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme. Arch. f. Laryngol., Bd. XXII, H. 3.

Mit dem Grissonschen Verfahren hat Sch. Profilaufnahmen von sehr kurzer Expositionszeit angefertigt, an denen sich genaue Studien über die Höhe und Weite des Ansatzrohres, die Entfernung des Zungenrückens von der Gaumenwölbung, die Dicke des weichen Gaumens, die Grösse des Kehlraumes, die Stellung des Kehldeckels zum Zungengrunde und Kehlkopfeingang, die Grösse des Sinus glosso epiglotticus, die Stellung des Unterkiefers, Mundbodens u. s. w. anstellen lassen. Untersucht wurden die Phonationsstellungen bei den verschiedenen Vokalen, den Resonanten M und N, ferner L, ausserdem die Singstellung bei verschiedenen Tönen, sowohl bei geschulten, wie ungeschulten Sängern; schliesslich die Unterschiede zwischen Brust- und Kopfstimme. von Eicken (Freiburg).

Allgemeines.

a) Berichte etc.

236. Bürkner, K. und Uffenorde, W. Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1907 und 1908 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. A. f. O. Bd 80. S 222.

Der Bericht gibt zunächst eine eingehende Statistik der in den Berichtsjahren zur Behandlung gekommenen Fälle, hieran schliesst sich nach dem Muster der Hallenser Ohrenklinik eine tabellarische Übersicht über die zur Aufmeisselung gekommenen Fälle von akuter und chronischer Ohreiterung. Einzelne Krankengeschichten werden sodann noch eingehender beschrieben, auf andere, die schon an anderen Stellen publiziert worden sind, wird verwiesen. Erwähnenswert sind besonders mehrere Fälle von maligner Tumorbildung des Ohres. Es folgen die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des Sekretes bei Otitis externa ekzematosa. In fast allen Fällen wurde der Bacillus pyocyaneus gefunden, öfter in Reinkultur. Daneben waren besonders Staphylokokken, St. pyogenes, albus u. a. nachweisbar. Interessant ist die Feststellung, dass bei vier Fällen, welche wegen der stark hämorrhagischen Entzündung am Trommelfell und den medialen Gehörgangsabschnitten klinisch für eine Influenza-Otitis angesprochen wurden, der Influenzabacillus bakteriologisch nicht nachgewiesen wurde, sondern stets Reinkulturen von 2 mal Streptokokkus pyogenes, 1 mal Streptokokkus mucosus und 1 mal Pneumokokkus. Diese Untersuchungen wurden im Hygienischen Institute gemacht.

An mehreren zum 2. male wegen Rezidivs aufgemeisselten Fällen wurden Untersuchungen über die Knochenoperation gemacht. Die jeweilig gefundenen Verhältnisse waren ganz verschieden. Bald wurde eine fast vollkommene Regeneration des Knochens nachgewiesen, sodass die gesetzte Wundhöhle durch Knochenersatz ausgefüllt war, bald konnte man garnicht von einer Regeneration reden, auch nach langer Zeit fand man nur bindegewebigen Ersatz. Zum Schluss sind die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle mehrerer in den Berichtsjahren gestorbeuer Fälle mitgeteilt. Bei 4 unter 7 Fällen von Labyrinthoperation war bereits vor der Operation klinisch eine Meningitis festgestellt worden. Diese Fälle endigten sämtlich letal. Röpke.

237. Hald P. Tetens. Jahresbericht über die Tätigkeit des Kommunehospitals in Kopenhagen im Jahre 1908. A. f. O. Bd. 79, S. 70.

Nach der üblichen tabellarischen Übersicht über die auf der Station im Berichtsjahre behandelten Krankheiten und über die daselbst vorgenommenen Operationen werden zehn letal verlaufene Fälle von Ohreiterung mit intrakraniellen Komplikationen ausführlich mitgeteilt. Röpke.

238. Spira, R. Bericht über die Tätigkeit des otiatrischen Ambulatoriums am israelitischen Hospital in Krakau für das Jahr 1908. A. f. O. Bd. 79, S. 200.

Bemerkenswert ist in diesem Bericht die einen grossen Teil der Arbeit einnehmende Abhandlung über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Ohrenkrankheiten. Ein eigener, allerdings nicht eindeutiger Fall dieser Art wird angeführt. Röpke.

239. Glas, E., Wien. Die Bedeutung der Rhinologie und Laryngologie für die interne Diagnostik und Therapie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28, 1909.

Die Arbeit enthält für den Spezialarzt nur Bekanntes.

Wanner (München).

240. Gerber, P., Prof. Dr., Königsberg. Kehlkopfspiegel und Nervenkrankheiten Beiträge zur Physiologie und Pathologie.

G. erörtert die Bedeutung der laryngoskopischen Untersuchung für die frühzeitige Erkennung von Nervenkrankheiten. Hartmann.

241. Courtade. De la surdité et de la permeabilité nasale chez les enfants des écoles. Archives internat. de laryngologie etc. Mars Avril 1909.

Es handelt sich um eine Untersuchung von 475 Schulkinder in Bezug auf die Nasenatmung und das Hörvermögen und deren Beziehungen zu einander und zu den Noten, dem Charakter und dem Gesundheitszustand. Da es sich aber nur um Prüfungen der »Funktion«, nicht aber um eine Untersuchung der Ursache für diese Anomalie handelt — es wurde keine Nase und kein Hörorgan objektiv untersucht (!) — steht die Arbeit des Verfassers in keinem Verhältnis zur geringen Ausbeute. Nager (Zürich).

242. Foubert und Saltet, Casablanca. La pratique de l'otologie dans les armées en campagne. Archives internat. de laryngologie Nr. 3. 1909.

Bericht über die in der franz. Armee in Casablanca behandelten Ohren-

kranken und Hinweis auf die Notwendigkeit einer vermehrten Berücksichtigung der Ohrenheilkunde in der Militärmedizin. Nager.

b) *Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.*

243. Stenger. **Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohr.** A. f. O. Bd. 79, S. 43.

Die nach Kopfverletzungen auftretenden Schädigungen des inneren Ohres werden vom Verfasser folgendermaſsen eingeteilt:

I. Schädigung des inneren Ohres mit Verletzung der knöchernen Labyrinthkapsel.

II. Schädigungen des inneren Ohres ohne Schädigung der knöchernen Labyrinthkapsel.

III. Schädigungen des inneren Ohres ohne nachweisbare Knochenverletzungen.

Um die Schädigungen der 3. Gruppe kennen zu lernen, hat Stenger zum Tierexperiment gegriffen: Er brachte Ratten durch mehr oder weniger starke Schlagwirkung auf den Schädel Verletzungen des inneren Ohres bei. Von der Untersuchung wurden die Objekte ausgeschlossen, bei denen makroskopisch Veränderungen am Knochengerüst sichtbar waren. Es ergab sich, dass sich sowohl bei den leicht verletzten als auch bei den schwer verletzten Ratten im inneren Ohr Blutungen nachweisen liessen und zwar anscheinend nach dem Grade der Verletzung stufenweise stärker werdend. In allen Fällen waren charakteristisch Blutaustritte in die Hohlräume des Labyrinths, insbesondere in die Scala tympani und speziell in die Gegend des runden Fensters. Fernerhin waren charakteristisch Blutungen im Nervus vestibularis und cochlearis und besonders im Bereiche des Durchtritts durch die Lamina cribrosa. Verfasser kommt zu dem Schluss, dass die Schädigungen der in diese Gruppe gehörigen Fälle verursacht worden:

1. Durch direkte Alteration der Nerven, Ganglienzellen und nervösen Endgebilde.

2. Durch Blutaustritte.

3. Durch Druckschwankungen der in den Labyrinthhohlräumen befindlichen peri- und endolymphatischen Flüssigkeiten.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Verfasser in dieser lehrreichen Arbeit die bis jetzt über diesen Gegenstand vorliegende Literatur kritisch verwertet. Röpke.

244. Habermann, J. Zur Lehre der Ohrerkrankungen infolge von Kretinismus. 2. Mitteilung. A. f. O. Bd. 79, S. 23.

H. konnte zwei neue Fälle von Kretinismus untersuchen. Die Arbeit bringt die Krankengeschichten und den genauen makro- und mikroskopischen Befund der Schläfenbeine dieser beiden Individuen. Am Schluss macht Verfasser kritische Bemerkungen über die Ätiologie und Pathologie des Kretinismus

und tritt namentlich Einwendungen entgegen, die Siebenmann an den ersten von ihm veröffentlichten beiden Fällen gemacht hat. Röpke.

245. Rayet, Lyon. La neurasthenie dans ses rapports etiologiques avec les rhino pharyngites chroniques. Arch. internat. de laryng. d'otolog. Jan.-Febr. 1909.

R. versucht den Nachweis zu bringen, dass ein Teil der neurasthenischen Symptome mit chronischer Erkrankung der lateralen Pharynxwand zusammenhängt; besonders sollen Entzündungsvorgänge und ihre Folgen in der Rosenmüllerschen Grube — Narbenstränge und Membranbildungen — durch Sekretstauung hier ätiologisch wichtig sein. Er empfiehlt sorgfältige Untersuchung dieser Partien vor allem die Digitalexploration. Nager.

246. Swershewski, L., Priv.-Doz. Das Verhältnis der Nasenkrankheiten zu den Augenaffektionen. Russische Monatschr. f. O. etc. Nr. 8 u. 9, 1909.

Ausführliche Beschreibung und Demonstration zahlreicher anatomischer Präparate und photographischer Abbildungen, die die Verbreitungswege der Krankheiten der Nase und deren Nebenhöhlen auf das Auge illustrieren. Sacher (Petersburg).

247. Clauda, Carcassone. La pharyngo-laryngite ulcereuse de la fièvre typhoide. Arch. internat. de laryngologie Nr. 2, 1909.

Zwei Krankengeschichten von tiefen Rachengeschwüren, sogenannte Dugnetschen Ulcerationen bei Typhus; bei dem einen trat starkes Larynxödem auf (Perichondritis?) mit Erstickungsanfällen, welche die Tracheotomie notwendig machten; trotzdem Exitus. Nager.

248. Aisenberg, M. Zur Frage über die Komplikationen seitens der Ohren, des Halses und der Nase bei Febris recurrens. Russische Monatschr. f. O. etc. Juni 1909.

Auf 1000 Recurrensfälle beobachtete Verfasser im Kiewschen Stadthospital:

Nasenblutungen in	192 Fällen
Otit. med. ac. perforativa purul. in	8 «
Ohrensausen und temporäre Taubheit	häufig
Angina	«
Parotitis in	3 Fällen
Schmerzhaftigkeit der Ohrenmuschel in	2 «
Acute Laryngitis mit Erstickungserscheinungen in .	1 Fall
Meningealerscheinungen in	2 Fällen

Die Erstickungserscheinungen in dem Laryngitisfalle waren durch starkes Ödem der Epiglottis und des Larynxeinganges hervorgerufen. Die Parotitis verschlimmert die Prognose besonders bei alten und herzkranken Patienten, einmal entwickelte sich ein beiderseitiger Abszess. Sacher.

249. Grünwald, L., Dr., München. Über psychisch bedingte Erscheinungen im Bereich der oberen Luftwege. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33, 1909.

Verschiedene den oberen Luftwegen eigentümliche Störungen insbesondere der phonische Stimmritzenkrampf werden in gründlichen Ausführungen analysiert.

Bezüglich Einzelheiten der interessanten, zu kürzerem Auszuge wenig geeigneten Arbeit muss auf das Original verwiesen werden.

Zimmermann (München).

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

250. Guttmann, W., Stabsarzt. Strassburg i. E. Praktische Ohrentrichter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, 1909.

Die von G. angegebenen Ohrtrichter bestehen aus dünnem, durchsichtigem Celluloid, lassen sich mit der Schere beschneiden, falls man die Ohröffnung des Trichters grösser zu haben wünscht und sind so billig, dass man einen einmal gebrauchten Trichter nicht wieder in Gebrauch nimmt. Verf. glaubt seine gesetzlich geschützten Celluloidtrichter empfehlen zu können.

Noltenius (Bremen).

251. Zaufal, E. Zur endoskopischen Untersuchung der Rachenmündung der Tuba en face und des Tubenkanals. Eine rhinoskopische Reminiszenz. A. f. O., Bd 79, S. 109.

Unser verehrter Altmeister Z. macht darauf aufmerksam, dass er schon im Jahre 1880 (vergl. Prager, Medizinische Wochenschrift 1880, Nr. 50) mit einem dem Cystoskop nachgebildeten, von Leiter gearbeiteten Endoskop Versuche gemacht hat, die Rachenmündung der Tuba en face und den Tubenkanal zu inspizieren, dass mithin das jetzt von Reiniger, Gebbert und Schall konstruierte Endoskop, das »Salpingoskop« nichts Neues darstellt.

Röpke.

252. Mayr, K. Zur Endoskopie des Ostium pharyngeum tubae. A. f. O., Bd. 80, S. 193.

Verfasser beschreibt 2 Fälle, die durch Salpingoskopie diagnostiziert und der Behandlung zugänglich gemacht wurden. Im ersten Falle handelte es sich um eine anscheinend angeborene Membran des Tubenostiums, die unter endoskopischer Kontrolle gespalten werden konnte, so dass später Katheterismus der Tuba mit Erfolg ausgeführt werden konnte. Im zweiten Falle bestand ein 3—4 mm hohes, nach oben kolbig auslaufendes Geschwülstchen von papillarem Aussehen am Boden des Tubenostiums, das galvanokaustisch zerstört werden konnte.

Röpke.

253. Johnston. Baltimore. Laryngoscopie directe. Revue hebdomadaire de Moure, Nr. 33, 1909.

J. rühmt die direkte Laryngoskopie in Rückenlage bei vornübergeneigtem Kopf als diejenige Methode, die bei Kindern die Untersuchung ganz bedeutend erleichtern soll. Unter den Kopf wird ein Kissen geschoben, damit das Kinn gegen die Brust kommt, eventuell kann nach dem Vorgehen von Mosher der Kopf dabei noch nach links gedreht werden.

Nager.

254. Johnston, R. H., Baltimore. Direkte Untersuchung des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol., Bd. XXII, H. 2.

Durch eine Modifikation des zerlegbaren Larynxspatels von Jackson

ist J. im Stande, bei Kindern ohne stärkere Rückwärtsbeugung des Kopfes die direkte Inspektion des Larynx vorzunehmen. von Eicken.

255. Bucklin, C. A. Respirometer und seine Desinfektion. Arch. f. Laryngol., Bd. XXII, H. 2.

B. glaubt in dem von ihm konstruierten Respirometer einen Apparat geschaffen zu haben, mit dem man die Notwendigkeit einer erweiternden Operation des Naseninnern objektiv nachweisen kann. Als Kuriosum dürfte einer der Schlusssätze des Autors interessieren: »Personen, welche, obwohl die natürlichen Öffnungen ihrer Nasenlöcher weit sind, das Wasser im Respirometer nicht über 12—13″ heben können, haben weder Heufieber noch Asthma, wenn dieses nicht durch eine Herzkomplikation bedingt ist. Sie können ferner von einer Lungentuberkulose in nicht weniger als 8 Monaten geheilt werden, wenn bei Frauen die Diät um einen Becher reiner, sterilisierter Milch alle 30 Minuten 12 Stunden hindurch gereicht wird. Darauf lässt man einen Esslöffel voll Kastoröls in heisem, schwarzem Kaffee geben etc.«.

von Eicken.

256. Weinstein, Joseph, New York. Über die Bedeutung der Wassermannschen Syphilisreaktion für die Rhino-Laryngologie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 39, 1909.

W. gibt eine Reihe von Krankengeschichten, aus denen hervorgeht, dass es zunächst nicht gelungen war, die richtige Diagnose zu stellen, bis der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion die wahre Natur des Leidens erkennen liess. In anderen Fällen gestattete der negative Ausfall der Reaktion Syphylis als ätiologisches Moment auszuschliessen, wenngleich hervorgehoben werden muss, dass dem negativen Ausfall nicht völlig die gleiche Beweiskraft innewohnt, wie einem positiven Ergebnis. Noltenius.

257. Sprenger, Dr., Stettin. Paraffinantiphone zum Verschluss des äusseren Gehörgangs. Mediz. Klinik 1909, Nr. 36.

Praktisches Antiphon, hergestellt von der Firma Unitas, Stettin.

Kühne (Charlottenburg).

258. Lake, R., London. L'emploi de la bougie pour la trompe d'Eustache. Archives internationales de Laryngol. etc., Janv.-Febr. 1909.

L. empfiehlt die Tubensondierung als »wertvolles therapeutisches Agens, das viel häufiger versucht werden sollte, als es heute gewöhnlich geschieht«. Indikationen bilden Hörabnahme und Ohrgeräusche, ganz besonders bei erhaltener Beweglichkeit des Hammers. Bei Unbeweglichkeit des Hammers können allerdings häufige Sondierungen und nachfolgende Einblasungen zur Vortreibung des hinteren unteren Trommelfellquadranten und Dilatation der ganzen Tube führen. — Es fehlen beweisende Krankengeschichten. Nager.

259. Sternberg, Dr. W., Berlin. Kompendiöser quantitativer Olfaktometer zu klinischen Zwecken. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38, 1909.

St. hat nach Analogie seines Gustometers einen Olfaktometer konstruiert,

der sich zwar auf zwei Riechstoffe beschränkt (Maiglöckchen als Riechstoff, Schwefelleber als Stinkstoff), im übrigen aber, wie aus den beigefügten Abbildungen ersichtlich ist, recht zweckmäfsig und handlich zu sein scheint. Der Apparat kann durch das Medizin. Warenhaus, Berlin, bezogen werden.

Noltenius.

260. Müller, J., Wien-Karlsbad. Über Pertonation. Wiener med. Wochenschr., Nr. 26, 1909.

Das Instrument ist eine elektrische Stimmgabel, welche mit einer auf den Griff derselben rechtwinklig gestellten, ca. 9 mm starken Stahlsonde versehen ist, an deren Ende verschiedene, den einzelnen Zwecken entsprechende Ansätze angebracht werden können. Diese können ebenso an dem schraubenförmigen Ende des Griffes der Gabel befestigt werden. Die Schwingungen der Gabel werden auf die Stahlsonde übertragen. Die Stimmgabel kann ausgewechselt werden, sodass die Zahl der Schwingungen entsprechend der Tonhöhe beliebig geändert werden kann; durch die Abstufung des elektrischen Stromes kann die Intensität der Schwingungen reguliert werden. M. verwendet die Gabel hauptsächlich zur Massage des Ohres an Stelle der übrigen Apparate, wobei der Ansatz der Stahlsonde luftdicht in den Gehörgang eingeführt wird. M. verwendet Stimmgabeln von 25, 50, 100, 200 und 300 Schwingungen. Ferner beschreibt M. einen Vibrationsstuhl, der dazu dient, den ganzen Körper durch akustische Wellen zu erschüttern. Wanner.

261. Muck, O., Essen. Über eine durch kutane Kälteeinwirkung auf die Nackengegend periodisch zu erzeugende Ischämie der kongestionierten Nasenschleimhaut. Ein prophylaktisch-therapeutischer Vorschlag für nasale Reflexneurosen (Asthma bronchiale und Rhinitis vasomotoria). Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 29.

Der Titel gibt den Inhalt wieder. In einem Falle blieben die Asthmaanfälle, welche sonst regelmäfsig alle 14 Tage wiedergekehrt waren, nach Anwendung kalter Nackengüsse ein Vierteljahr lang aus. Scheibe (München).

262. Marcuse, Julian, Partenkirchen. Die therapeutische Anwendung lokaler Kälteapplikationen auf den Nacken. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 40.

M. schliesst sich Muck an und empfiehlt Nackengüsse gegen Asthma auch ohne Beteiligung der Nase. Scheibe.

263. Jurasz, A., Lemberg. Kälteapplikationen auf den Nacken bei Nasenblutungen. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 35.

Im Anschluss an obige Mitteilung Mucks berichtet J. über einen Fall von oft wiederkehrendem Nasenbluten, bei dem besser als alle anderen angewandten Mittel immer ein in Eiswasser getauchtes und auf den Nacken gelegtes Tuch wirkte. Scheibe.

264. Mackenzie, Henry. La position du malade après les opérations sur l'oreille. Arch. internationales de laryngologie, Nr. 3, 1909.

M. empfiehlt Lagerung des Patienten auf die operierte Seite zur Er-

leichterung des Sekretabflusses. Als Hilfsmittel dient ein Lochkissen, in welches der Kranke die Ohrgegend samt Verband hineinlegen kann.

Nager.

265. Sprenger, Dr., Stettin. Ohrpinzette und Watteröllchen bei Ohreiterungen. Medizin. Klinik 1909. Nr. 32.

Sp. hat eine kleine Pinzette zum Selbstgebrauch für den Patienten konstruiert, um sterile Watteröllchen in den Gehörgang einführen zu können. Pinzette und 100 Stück sterile Watteröllchen, in Pappschachtel verpackt, erhältlich im Medizin. Warenhaus. Berlin. Kühne.

266. Theimer, K., Dr., Wien. Über Borodat (Natriumperborat Coswiga). M. f. O., S. 450, 1909.

Empfehlung des aus Natrium metaboratum und aktivem Sauerstoff bestehenden »Borodats«, das Verf. bei über 100 akuten und chronischen, sowie einigen postoperativen Mittelohreiterungen erprobte. Das Präparat bildet keine Krusten und reizt wenig, ist bequem anzuwenden und wirkt nachhaltiger als Borsäure und Wasserstoffsuperoxyd. Dem Verf. scheint unbekannt geblieben zu sein, dass das Natrium perboricum bereits von Hartmann (Deutsche med. Wochenschr.. 1907, Nr. 38) für die Behandlung der Mittelohreiterungen empfohlen wurde. Schoetz (Jena).

267. Müller, A., Dr. Das „Serum antisclereux" Malherbe. M. f. O., S. 610, 1909.

Verf. untersucht die Wirksamkeit des von französischer Seite empfohlenen pilokarpinhaltigen »Serum antisclereux« bei chronischer Schwerhörigkeit. Wo er Erfolge beobachtete, waren sie mäfsig und von kurzer Dauer; unerwünschte Nebenwirkungen zeigten sich häufig. Bei Adhäsivprozessen scheint Vorsicht geboten. Schoetz.

268. Feldt, A. Über Estoral und seine Verwendung in der Laryngo-Rhinologie. St. Petersburg. Medizin. Wochenschr. Nr. 27. 1909.

An zahlreichen Fällen konstatierte Verfasser eine günstige Wirkung des Mittels bei akutem Schnupfen, Ozaena, trockener Pharingitis und anderen chronischen atrophischen Prozessen. Das Estoral wurde entweder rein oder mit Sachar. lact., Dermatol oder Jodol vermischt eingeblasen. Sacher.

269. Meyer, Robert, Dr., Berlin. Protargol bei Erkrankungen der Nase und des Rachenraumes. Therap. Monatshefte, 1909, Nr. VI.

Dem Verfasser hat sich das bereits von anderen empfohlene Protargol in folgender Form bewährt: Bei Laryngitis chronica als 2 % Spray, bei chronischem Rachenkatarrh als 1 % Pinselung, bei tuberkulösem Kehlkopfkatarrh als 3—5 % Pinselung, bei Nasennebenhöhlenempyemen als 5 % Spülung, bei Rhinitis vasomotoria und Heuschnupfen als Massage der Schleimhaut in 5 % Konzentration, bei Angina nach Empfehlung Berliners in folgender Salbe: Protargol 1,5 solve in Aq. dest. 2,5, Lanolin 6,0, Menthol 0,1, Saccharin 0,3, Vaselin flav. ad 15,0 % S. erbsengrosse Portionen in der

Nase zu verreiben. Verf. empfiehlt bei chronischer, hypertrophischer Rhinitis mit starker Absonderung morgens Spülung mit physiol. Kochsalzlösung, der ca. 1 % Glyzerin zugesetzt ist, jeden Abend Massage der Nasenschleimhaut mit 10 % Protargollanolin oder der Salbe nach Berliner, wöchentlich 1 Coryfinspray. Kühne.

270. Schiffer, B., Wien. Über Coryfin, eine neue Mentholverbindung. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr., Nr 33, 1909.

Sch. empfiehlt Coryfin sowohl bei akutem, als auch chronischem Schnupfen. Je nach der Intensität des Schnupfens muss 1—2stündlich, resp. 3mal im Tage eingepinselt werden. Bei Katarrhen der oberen Luftwege werden 8—10 Tropfen mittels eines gewöhnlichen Inhalationsapparates inhaliert; ausserdem empfiehlt Sch. Coryfin bei nervösem Ohrenjucken. Bei Erkrankungen der Mundschleimhaut und bei Anginen sollen Coryfinbonbons gut wirken. Wanner.

271. Littauer, E., Dr., Düren. Erfahrungen mit Eusemin. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 29, 1909.

L. benutzt seit einigen Jahren, namentlich bei operativen Eingriffen, in der Nase und deren Nebenhöhlen, aber auch sonst, wenn es sich um Lokalanästhesie handelt, das Eusemin, eine Mischung von Cocain und Adrenalin in physiol. Kochsalzlösung und ist mit dem Erfolg in Bezug auf Blutleere und Schmerzlosigkeit sehr zufrieden. Das Eusemin wird in sterilem Zustande in kleinen Kölbchen in den Handel gebracht und ist lange Zeit haltbar. Noltenius.

272. Kubo, Ino, Prof. Dr., Japan. Eine neue Methode der Nahtanlegung in tieferen Körperteilen mit einer neuen Nadel. Medizin. Klinik 1909, Nr. 35.

Die hakenförmige Nadel Williams hat K. durch Anbringung eines Schiebers modifiziert, durch Vorschieben des Schiebers tritt die Nadelspitze an der gewünschten Stelle hervor. K. hat das Instrument bei Plastik von Gaumenspalten, zum Nähen der Wunde in der Mundtasche, bei Kieferhöhlenoperationen oder zum plastischen Verschluss der retroaurikulären Öffnung bei der Radikaloperation benutzt. Kühne.

273. Loewe, L., Dr., Berlin. Zur Frage der Blutstillung bei grosschirurgischen Nasenoperationen. M. f. O., S. 571, 1909.

Zur Blutstillung bei grosschirurgischen Nasenoperationen sind folgende Mafsnahmen zu empfehlen: Chloroformnarkose, Kopfhochlagerung, Adrenalisierung, Abhebelung der Nasenschleimhaut (sog. innere Dekortikation) eventuell temporäre Kompression der A. sphenopalatina, resp. maxillaris interna, in der Fossa pterygopalatina. An der Gingiva kommt neben Adrenalisierung das Heidenhainsche Abnäh- oder das Abklemmverfahren in Frage; letzteres auch an der unteren Muschel. Schoetz.

274. Zenker, P., Magdeburg. Über eine neue Nasenschiene. (Aus der Univ.-Polikl. für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg.) Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.

Die Schiene, welche postoperative Synechien verhindern soll, besteht aus zwei hinten winkelförmig zusammenhängenden federnden Schenkeln und ist von Pfau zu beziehen. Scheibe.

275. Bulling, A., München-Bad Reichenhall. Inhalationskuren in der Therapie des praktischen Arztes. Klin.-therapeutische Wochenschr., Nr. 14, 15. 1909.

B. führt eine grosse Reihe von Medikamenten an, welche durch den »Thermovariator« bei den verschiedenen Erkrankungen der Luftwege inhaliert werden sollen. Die Arbeit enthält für den Spezialisten nur Bekanntes.

Wanner.

276. Boesenberg, Dr. Inhalationsapparat, gleichzeitig verwendbar für Heissluft- und Dampfinhalationen. Medizin. Klinik 1909, Nr. 37.

Der Apparat besteht aus 2 Kesseln, einem Luft- und einem Wasserkessel, der im Wasserkessel erzeugte Dampf wird durch ein mit regulierbarem Hahn versehenes Dampfrohr in den Luftkessel geleitet. Je nachdem man den Wasserkessel oder Luftkessel ausser Funktion setzt, hat man eine Heissluftdusche oder einen gewöhnlichen Dampfinhalationsapparat. Hergestellt ist der Apparat im Medizin. Warenhaus, Berlin. Kühne.

277. Löwenstein, Dr., Elberfeld. Eine neue Speicheltasche bei Mund-, Hals- und Nasenoperationen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33, 1909.

Die Tasche ist aus wasserdichtem Papier gefertigt und wird sofort nach dem Gebrauch samt Inhalt vernichtet. Zu beziehen durch die Firma Herm. Müller, Fritz, Sohn, Elberfeld, Herzogstrasse (100 Stück 12 M.).

Zimmermann.

278. Bassenge, R., Dr., Oberstabsarzt z. D., Berlin-Grunewald. Über die desinfizierende Wirkung einiger gebräuchlicher Zahn- und Mundwässer auf pathogene Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. 1909.

B. hat eine Reihe der gebräuchlichsten Zahn- und Mundwässer auf ihre bactericide Wirkung hin geprüft und gefunden, dass nur 33 % Perhydrol und 2 % Stomatol in dieser Beziehung Erfolge aufzuweisen haben. Die bei den übrigen Mundwässern bisweilen vorhandene, schnell vorübergehende desodorisierende Wirkung ist lediglich den zugesetzten aromatischen Substanzen zu verdanken. Jedenfalls ist eine regelmäfsige, gründliche mechanische Reinigung des Mundes für die Konservierung der Zähne von erheblich grösserer Wichtigkeit, als dieses oder jenes dabei gebrauchte Mundwasser. Noltenius.

Äusseres Ohr.

279. Homuth, Dr. Otto, Oschersleben. Ein Fall von Noma des Ohres mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. 1909.

Homuth beobachtete bei $^{3}/_{4}$ Jahre altem Kind, das an Otitis med. purul. litt und durch kürzlich überstandene Masern geschwächt war, ein

Noma des Ohres. Die Behandlung beschränkte sich auf Auskratzen des Geschwürs, Alkoholumschläge, später Jodoformpulver und Kalkwasser. Trotzdem allmählich die ganze Ohrmuschel in Verlust geriet, kam der Fall doch zur Heilung. Nach Hoffmann beruht das Wesen des Ohrbrandes auf einer durch Streptothrixinfektion hervorgerufenen progedienten Thrombose der Gefässe, wobei die Tuberkulose ätiologisch eine wichtige Rolle spielt. In der Literatur finden sich einige weitere Fälle von Noma des Ohres, die zumeist zum Tode führten. Noltenius.

280. Lacoarret. De l'hypertension labyrinthique dans l'eczema de l'oreille. Revue hebdomadaire de Moure 1909, Nr. 38.

An Hand von 175 Beobachtungen von Ekzem des äusseren Ohres führt L. aus, dass er gewöhnlich auch Labyrintherscheinungen dabei feststellen konnte, die er in einen direkten Zusammenhang mit einer »ekzematösen Drucksteigerung« des Labyrinthes (!) stellt. Nager.

281. Veis, Julius. Eine Beobachtung von Trommelfellruptur bei einer Telephonistin. A. f. O. Bd. 79. S. 103.

Der Anrufer hatte in dem Augenblicke, als die Telephonistin schon mit ihm in leitender Verbindung war, die Kurbel mehrmals heftig gedreht. Da der Hörer dem Ohr der Telephonistin ziemlich fest anliegt, war durch heftiges Schwingen der Hörmembran der Luftdruck im Gehörgange plötzlich so verstärkt worden, dass eine Trommelfellruptur entstand. Andere Möglichkeiten von Schädigung des Gehörorganes der Telephonistinnen werden an diesen Fall angereiht. Röpke.

*Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

282. Neumann, Heinr. und Ruttin, Erich. Zur Ätiologie der akuten Otitis. A. f. O. Bd. 79, S. 1.

Auf Grund von 181 bakteriologisch untersuchten Fällen von akuter Ohreiterung, die in der Wiener Universitäts-Ohrenklinik zur Beobachtung kamen, kommen Verfasser zu folgendem Ergebnis: Die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen können epi- und mesotympanale Eiterungen erregen, die Lokalisation der Eiterung steht also in keinem Zusammenhange mit der Art des Erregers. Auch die Entstehung des akuten Warzenfortsatzempyems ist nicht von der Lokalisation der Eiterung im Mittelohr abhängig. Was nun die Frage betrifft, ob die Art der Erreger von Einfluss auf das Entstehen einer akuten eitrigen Mastoiditis ist, so wurde festgestellt, dass die Kapselkokken häufiger eine Mastoiditis herbeiführen als die kapsellosen Mikroorganismen. Eine viel grössere Rolle bei der Entstehung der Mastoiditis spielt aber zweifellos der anatomische Bau des Warzenfortsatzes. Die pneumatische Form begünstigt das Entstehen einer Mastoiditis. Nach den Untersuchungen ergab sich ferner, dass die Art des Erregers bestimmend ist für den Verlauf der akuten Mastoiditis. Ein ganz eigenes Bild bietet die durch

den Streptococcus mucosus hervorgerufene Otitis, sie zeigt für eine definitive Heilung keine grosse Tendenz. 16 Krankengeschichten illustrieren den Verlauf der Mukosus-Otitiden. Auch der klinische Verlauf der durch die verschiedenen kapsellosen Kokken verursachten Otitiden wird auf Grund der beobachteten Fälle zu zeichnen versucht. Röpke.

283. Rietschel, Hans, Dr., Säuglingsheim Dresden. Die klinische Bedeutung der Otitis media des Säuglingsalters insbesondere beim ernährungsgestörten Kinde. Therap. Monatsh. 1909, H. 5 u. 6.

Über dieses Thema ist in den letzten Jahren von pädiatrischer Seite nichts geschrieben, dagegen haben 2 Otiater Preysing und Gomperz dasselbe in 2 Monographien behandelt. Besonders die Anschauungen von Gomperz werden von den Kinderärzten nicht geteilt. Verfasser bespricht zuerst die klinische Bedeutung der symptomlos verlaufenden Otitis media beim ernährungsgestörten Säugling. Unter einem solchen versteht er einen Säugling, der bei Ausschluss anderer Erkrankungen die Fähigkeit verloren hat, die zugeführte Nahrung so in der richtigen Weise zu verwerten, dass der Organismus bei gutem Befinden und gleichmäfsiger Temperatur um 37° mit einer dauernden Gewichtszunahme antwortet. Solange keine Symptome wie Fieber, Unruhe, Schmerz in ihrer Gesamtheit vorhanden sind, dürfte es nicht nötig sein, die Ohren zu untersuchen. Findet sich bei einer gelegentlichen Untersuchung eine deutliche Vorwölbung, so ist die Selbstheilung dieser Otitis durch Abfluss durch die Tube oder Resorption die Folge. Es hat nicht konstatiert werden können, dass die spontan perforierten Otitiden schlechter heilen. Die Parazentese bei dieser Form ist prinzipiell zu verwerfen. Dann bespricht Verf. die mit Symptomen einhergehende Otitis beim ernährungsgestörten und gesunden Kinde. Besteht bei einer Trommelfellvorwölbung Fieber so bezieht der Otiater dasselbe auf die Otitis, während es sich auch um alimentäres Fieber handeln kann. Die von Ponfick und Gomperz aufgestellte Behauptung, dass eine fieberhafte unperforierte Otitis media mit Darmstörungen und Gewichtsverlust verbunden sein kann, kann Verfasser nicht bestätigen. Er erkennt der Otitis media erst dann eine Bedeutung zu, wenn neben Vorwölbung des Trommelfells, Fieber, Schmerz bei Druck auf Tragus Unruhe, starke entzündliche Rötung des Trommelfells besteht. Nur hier ist die Hilfe des Otiaters nötig. Für das Spitalsmaterial ist eine Parazentese sehr selten erforderlich, ausgenommen in Zeiten mit bösartigen Endemien von Grippe im Spital. Kühne.

284. Hillebrecht, A., Göttingen. Über das Chronischwerden von akuten Mittelohreiterungen. Mediz. Klinik 1909, Nr. 29.

Statistische Mitteilung aus der Göttinger Ohrenklinik. Kühne.

285. Eitelberg, A., Wien. Einige Beiträge zur günstigen Beeinflussung eitriger Mittelohrentzündungen durch anderweitige Erkrankung des Organismuses, sowie zu den auf diesen mitunter vom kranken Ohr projizierten Wirkungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 24, 1909.

Wanner.

286. Görke, Max. Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. A. f. O. Bd. 80. S. 1.

G. erörtert in 12 Kapiteln sein Thema in erschöpfender Weise unter ausgiebiger kritischer Verwertung der Literatur. Der Inhalt ist kurz folgender:

1. Einleitung und Thema: Nach einem kurzen geschichtlichen Überblick definiert er sein Thema dahin, dass er nicht allein die wirklichen Eiterungen (Empyeme) des Labyrinthes, sondern alle Stadien und Grade der Entzündung erörtern will.

2. Formen und Verlaufsarten der Labyrinthentzündung. Einteilung: Das Für und Wider der von den einzelnen Autoren getroffenen Einteilung wird besprochen. Verfasser selbst teilt die Labyrinthitis ein in die meningeale und die tympanale Form.

3. Primäre und sekundäre Labyrinthitis: Eine primär-infektiöse Erkrankung des Labyrinthes ist nicht einwandfrei sicher gestellt, wohl aber gibt es instruktive Beispiele von primärer traumatischer Labyrinthitis nichtinfektiöser Natur.

4. Ursächliche Erkrankung: In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist die Cerebrospinalmeningitis die ursächliche Erkrankung der meningealen Form der Labyrinthitis. Bei der tympanalen Form liefert rein zahlenmäfsig die chronische Mittelohreiterung ein stärkeres Kontingent von entzündlichen Labyrinthkomplikationen als die akute. Zunächst führen Tuberkulose und Cholesteatom leicht Labyrinthentzündungen herbei. Ausserdem gibt es aber auch eine stattliche Anzahl von Fällen, bei denen ohne die erwähnte Ursache plötzlich im Anschluss an eine akute Exacerbation der Eiterung Labyrinthsymptome auftreten. Die akute Exacerbation kann durch eine Kopfverletzung, durch eine kleine Operation im Ohr und aus anderen Ursachen entstanden sein.

5. Traumatische Labyrinthitis. Hier interessiert besonders das operative Trauma. Die verschiedenen Möglichkeiten, wie das Trauma wirken kann, werden besprochen.

6. Übergangsstellen: Bei der meningealen Form kommt ausser den Lymphspalten des Meatus auditorius internus und dem Aquaeductus cochleae noch als dritte Möglichkeit der Überleitung eine auf die Labyrinthvenen fortgesetzte Thrombose der Hirnhautvenen in Betracht. Bei der tympanalen Form werden alle bekannten Übergangsstellen besprochen. Görke selbst steht auf dem Standpunkt, dass die gewöhnliche Rolle des Durchbruchs die Gegend und die Nachbarschaft der Fenster ist.

7. Induzierte Labyrinthitis. Das Entstehen der Labyrinthitis serosa und serofibrinosa wird an der Hand namentlich der Herzogschen Arbeit pathologisch begründet. Das Vorkommen einer primär-zirkumskripten Labyrinthitis hat Verfasser entgegen der Ansicht Herzogs an 2 Fällen einwandfrei bewiesen.

8. Mehrfache Durchbrüche: Die Theorie Langes, dass mehrfache Durchbrüche durch demarkierende Entzündung entstehen können, wird akzeptiert, in der Regel kommen sie aber durch Übergang der Mittelohrentzündung an verschiedenen Stellen in das Labyrinth oder durch Ausbrechen der Labyrintheiterung nach aussen zustande.

9. Histologische Veränderungen an der Heilungsstelle.

10. Ausbreitung der Entzündung innerhalb des Labyrinths. Das Zustandekommen der zirkumskripten Labyrinthitis gelangt hier ausführlich zur Besprechung. Die Ruttinschen Anschauungen werden angegriffen.

11. Knochenveränderungen: a) Knochenanbau (Knochenneubildung), die Neigung der endostalen Kapselauskleidung zur Knochenneubildung ist ausserordentlich stark. b) Knochenabbau (Knochenzerstörung). 2 Formen: Die rarefizierende Ostitis, eine mit Knochenauflösung einhergehende Entzündung des Knochens und des Markes und die Nekrose. Er stimmt Lange bei, dass die Ursache für eine Nekrose und Sequestrierung des ganzen Labyrinthes zuerst im Innern des Labyrinthes zu suchen ist.

12. Ausgänge der Labyrinthentzündung: Eine spontane Heilung mit restitutio ad integrum ist nur bei Labyrinthitis serosa möglich. Eine spontane Heilung mit Hinterlassung von bleibenden Veränderungen ist sehr viel häufiger. Auch bei den allerschwersten Formen von Labyrinthitis bleiben Heilungsvorgänge nicht aus und, was wichtiger ist, diese Heilungsvorgänge üben in den allermeisten Fällen die ihnen zugeschriebene Schutzwirkung auch tatsächlich aus. Aus dieser Ansicht des Verfassers leitet sich schon von selbst her, dass er in der Indikationsstellung zur Labyrinthoperation sehr zurückhaltend ist. Röpke.

287. Wojatschek, W. Diffuse seröse Labyrinthitis, als Komplikation akuter eitriger Mittelohrentzündung. Russische Monatschr. f. O. etc. 1909.

19 jähriges Mädchen mit akuter eitriger Mittelohrentzündung und ohne objektive Veränderungen verlaufender Mastoiditis. In der 7. Krankheitswoche traten plötzlich Symptome starker Labyrinthreizung auf: starker Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörung und bedeutendes Sinken des Gehörs auf dem kranken Ohr. Nach 2 Tagen — komplette Taubheit und Nystagmus zur kranken Seite. Während der nächsten 2 Wochen keine Veränderung. Bei der Operation zeigte sich eine starke Eiteransammlung im Antrum und Attikus. Vor der Operation — vollständige Taubheit und vollkommenes Fehlen des kalorischen Nystagmus, 2 Wochen darauf — fast vollständige Herstellung der Labyrinthfunktion. Solche Krankheitsbilder sollen nur bei der leichtesten Form der Labyrinthaffektion — bei der serösen Labyrinthitis vorkommen. Sacher.

288. Mayer, O., Priv.-Doz. Dr., Graz. Zur Entstehung der sogenannten Labyrinthitis serosa im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen. M. f. O., S. 601. 1909.

Das Schläfenbein eines an Scharlach verstorbenen Mädchens, bei dem

4 Tage vor dem Tode Otitis media, 2 Tage später bei bedeutender Herabsetzung des Hörvermögens Nystagmus zur entgegengesetzten Seite und Schwindel aufgetreten waren, bot folgenden Befund: Diphtherisch-nekrotisierende Entzündung der Paukenschleimhaut, Hyperämie des Labyrinths, Faserung des Ringbandes verwischt, fibrinöses Exsudat in der Cysterna perilymphatica und an der Innenseite des runden Fensters, Leukocyten auf und in dem Lig. spirale der Basalwindung. Beginnende Degeneration der Sinneszellen, Desquamation des Endothels, Gerinnung der Endolymphe in Säckchen und Ampullen. In der Pauke massenhaft Kettenkokken, dagegen Labyrinth, Ringband und Fenstermembran frei davon. Hieraus schliesst Verf., dass die Labyrinthveränderungen durch diffundierte bakterielle Toxine verursacht wurden, und schlägt deshalb vor, die Labyrinthitis serosa lieber als Labyrinthitis toxica zu bezeichnen. Schoetz.

289. Schmiegelow, E. **Erfahrungen über die während des Verlaufes der akuten und chronischen Mittelohrsuppurationen auftretende Labyrinthitis. A. f. O. Bd. 79, S. 153.**

Sowohl die pathologisch-anatomischen Befunde, die von verschiedenen Autoren in der allerneuesten Zeit veröffentlicht sind, wie auch das klinische Bild exakt beobachteter Fälle lassen die Annahme des Vorkommens einer zirkumskripten Labyrinthitis gerechtfertigt erscheinen. Unter 42 Fällen von Labyrinthitis, die im Gefolge von Mittelohreiterung entstanden war, sah Schmiegelow 32 Fälle der schweren diffusen und 10 Fälle der leichteren, mehr begrenzten Form. Die letztere Form beschränkt sich seltener auf den cochlearen Abschnitt allein, als auf den vestibularen Teil des Labyrinthes. Verfasser hat auch verschiedene Fälle von anscheinend seröser Labyrinthentzündung im Anschluss an akute Mittelohreiterung gesehen. Was den Weg betrifft, auf dem das Labyrinth in den Schmiegelowschen Fällen infiziert worden war, so wurden in 10 Fällen keine Fisteln oder Defekte gefunden. In 4 Fällen konnte die Durchbruchsstelle klinisch nicht bestimmt werden, weil ein nekrotisierender Prozess und eine Sequestrierung grösserer oder kleinerer Abschnitte des Labyrinthes vorlag. 7 mal fand sich eine Bogengangsfistel, in 5 Fällen zeigte sich ausser der Bogengangsfistel gleichzeitig eine Fistel, die direkt in das Vestibulum führt, bei 2 Patienten war die Wandung des Vestibulums allein durchbrochen. Der Eingang, den sich der Eiter eventuell nach dem Gehirn bricht, geht viel häufiger durch den Aquäductus cochleae und den Porus acusticus internus als durch den Aquäductus vestibuli. Ausführliche Bemerkungen über die Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Labyrinthitis beschliessen die interessante Arbeit. Was die Labyrinthaufmeisselung betrifft, so findet der Verfasser die Methode Uffenordes sehr praktisch, der zunächst den Facialis im Canalis fallopiae freilegt, um den Nerv bei der nachfolgenden Aufmeisselung des Bogenganges, des Vestibulums und der Cochlea vor Verletzungen zu schützen. Röpke.

290. Wojatschek, W. Über das sogenannte Fistelsymptom bei Erkrankungen des inneren Ohres. Wojenno-Medizinski Shurnal 1909.

Vier in der Klinik von Prof. Simanowski beobachtete Fälle nebst genauer Beschreibung der Untersuchung, die zur richtigen Diagnose führte.

Sacher.

291. Neumann, H., Wien. Die Prophylaxe und Therapie der Labyrintheiterungen. Österreichische Ärzte-Zeitung Nr. 12, 1909.

Enthält für den Spezialarzt nur Bekanntes. Wanner.

292. Rimini. Un cas de pyohémie par otite moyenne aigue. Arch. internat. de laryngologie etc. Nr. 3, 1909.

Krankengeschichte eines Falles von Otitis media pur. acuta mit Mastoiditis und perisinuösem Abszess, von welchem Schüttelfröste ausgelöst wurden.

Nager.

b) Chronische Mittelohreiterung.

293. Schulz, Rud. Über Geschmacksstörungen bei Mittelohraffektionen. A. f. O. Bd. 79, S. 220.

Bevor Verfasser seine eigenen an 65 Patienten der Göttinger Universitäts-Ohrenklinik gemachten Untersuchungsergebnisse mitteilt, macht er einige anatomische Notizen über die Nerven, welche durch die Paukenhöhle ziehen. Dann berichtet er in geschichtlicher Reihenfolge über die bis jetzt gemachten hauptsächlichsten klinischen und physiologischen Untersuchungsergebnisse. Was nun seine eigenen Untersuchungen betrifft, so wurden bei sechs Fällen von chron. Mittelohreiterung überhaupt keine Geschmacksstörungen nachgewiesen. An den anderen Fällen dieser Autoren wurde gesehen, dass Ausfallserscheinungen allein, oder Perversionen allein, oder beide zusammen bei chronischen Eiterungen auftreten können. Eine totale Geschmackslähmung wurde in keinem Falle gefunden. Bei 8 Totalaufgemeisselten war keine einzige vollkommene Geschmackslähmung vorhanden. Bei 5 Patienten, bei denen eine Hammer-Amboss-Extraktion vorgenommen war, fehlte jede Geschmacksempfindung. Bei den akuten Mittelohreiterungen fand sich keine vollkommene Ageusie. Bei 15 Patienten endlich mit chronischem Mittelohrkatarrh fand sich nur in 1 Fall eine Geschmacksstörung. Röpke.

294. Mayer, K., Priv.-Doz. Dr., Würzburg. Otitis media purulenta und Malaria. M. f. O., 1909, S. 645.

Bei einem wegen chronischer Otitis media Radikaloperierten traten durch frische Intermittens tertiana duplicata hervorgerufene Schüttelfröste auf, die den Gedanken an eine septische Sinusthrombose nahelegten. Wiederholte Blutuntersuchung führte zur Diagnose. Schoetz.

295. Brunel. De l'ossiculectomie dans la cure radicale de l'otorrhoe. Arch. internat. de laryngologie Nr. 3. 1909.

Empfiehlt wieder die Entfernung der Gehörknöchelchen obwohl die Heilung 1—3 Monate dauert, die Operation teilweise in Narkose gemacht

werden muss, die Facialisfunktion bei der Curettierung gefährdet ist und einzelne Fälle (grössere Cholesteatome) überhaupt nicht heilen. Nager.

296. Urbantschitsch, E., Dr., Wien. Tubeneiterungen. M. f. O., S. 481. 1909.

Verf. glaubt in der Spontandurchgängigkeit der Ohrtrompete für Flüssigkeiten ein charakteristisches Kennzeichen der Tubeneiterungen gegenüber denen der Pauke und des Attikus gefunden zu haben. Für alle Fälle, in denen dies Symptom nachzuweisen ist, empfiehlt sich Ausspülung der Tube, welche übrigens auch dann zu versuchen ist, wenn schon ein geringer Druck genügt, Flüssigkeiten aus dem Mittelohr in den Nasenrachenraum zu pressen. Ein sehr sicheres Mittel zur Verengerung abnorm weiter Tuben sieht Verf. in der Friktionsmassage der Ohrtrompete mit gerieften Bougies. Bei Anwendung dieser Therapie beobachtete er überraschend schnelle Heilung selbst langjähriger Erkrankungen. Allerdings sind namentlich im Anfang Reinfektionen leicht möglich. Schoetz.

297. Duverger, Kairo. Quelques remarques au sujet de douze interventions sur l'apophyse mastoide. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 33, 1909.

In diesen »Bemerkungen«, die auf die Erfahrungen von 12 Operationen am Warzenfortsatz basieren, steht nicht viel Neues, ausser einem falschen Citat über die Scheibesche Arbeit bei der Versammlung der D. O. G. in Heidelberg 1908, wonach Scheibe Patienten 18 Jahre lang bis zur Heilung ihrer chronischen Ohreiterung behandelt haben soll (!). D. spricht sehr zu Gunsten einer frühen Radikaloperation. Nager.

298. Heermann, Essen (Ruhr). Was kann und muss man in kosmetischer Hinsicht von der Radikaloperation der chronischen Mittelohreiterung verlangen? (Vortrag im ärztlichen Verein Essen.) München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 29.

Heermann wendet sich gegen die persistente retroaurikuläre Öffnung sowohl als auch gegen die Erweiterung des Gehörgangeingangs. Dass in jedem Falle eine Verletzung des Nervus facialis sich vermeiden lässt, mag zugegeben werden; dass man aber dem danach Fragenden ein Intaktbleiben des Nerven mit Sicherheit versprechen soll, unter freiwilliger Haftung für den Schaden, entspricht nicht der Würde des ärztlichen Standes. Scheibe.

299. Isemer, F. Über tamponlose Nachbehandlung nach Totalaufmeisselung. A. f. O. Bd. 80, S. 125.

In der Hallenser Ohrenklinik wurden 14 Fälle von Totalaufmeisselung tamponlos nachbehandelt. Nur in 2 Fällen trat nach etwa 10 Wochen Heilung mit glatter Epidermisierung ein. Die übrigen Fälle wurden nicht geheilt. Es traten Membranbildungen ein, die in 2 Gruppen geteilt werden können.

1. Grosse Kulissenbildung vor dem Antrum, wodurch dasselbe und oft auch der Aditus verdeckt wurden; hierdurch wurde eine grosse Tasche gebildet, die in mehreren Fällen die Eiterung unterhielt.

2. Eine grosse die Paukenhöhle vollständig abschliessende Membran mit kleiner Perforation im oberen oder unteren Teile. Aus der Perforation sonderten sich dann Eitertropfen ab.

Auch das Hörvermögen war in allen Fällen nach Abschluss der Nachbehandlung mehr oder weniger schlechter als vor der Operation. Isemer nimmt an, dass durch die zahlreichen Stränge und schrägen Verwachsungen der tamponlosen Nachbehandlung der Steigbügel in seiner Lage vollständig fixiert und unbeweglich wird und dass dadurch die stete Verschlechterung des Hörens nach der Operation zu erklären ist. Röpke.

300. Clayton, M., Brown. Über postoperative Labyrinthdegeneration. Über den Einfluss der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume auf die Funktionsfähigkeit des Labyrinthes und der Hörschärfe. A. f. O. Bd. 80, S. 106.

Unter 62 genau und wiederholt untersuchten Fällen der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien hörten vor der Operation 61 % Flüstersprache von 0—5 m, 14 % von 6—9 m und 25 % von 10—12 m. Von den Fällen der Gruppe 1 zeigten nach Ausheilung der Totalaufmeisselung 30 % eine verbesserte, 10 % eine unveränderte und mangelhafte, 60 % eine verschlechterte Hörschärfe. Von den Fällen der Gruppe 2 hatten 50 % eine verbesserte und der gleiche Prozentsatz eine verschlechterte Hörweite. Bei der Gruppe 3 endlich war das Verhältnis: 14 % hatten eine verbesserte, 14 % eine unveränderte und 72 % eine verschlechterte Hörschärfe. Es überwiegt also in allen 3 Gruppen bei weitem die postoperative Verschlechterung der Hörschärfe. Eine postoperative Besserung ist eher zu erwarten in Fällen, in welchen vor der Operation die Hörschärfe bedeutend herabgesetzt ist.

Verfasser versucht sodann die Frage zu beantworten, ob im einzelnen Fall es möglich sein wird, wenigstens ganz allgemein auf Grund des anteoperativen Funktionsbefundes die Prognose der postoperativen Hörschärfe zu stellen. Er teilt dazu die Fälle in 4 Gruppen ein: 1. Fälle von unveränderter postoperativer Hörschärfe, 2. von postoperativer Verbesserung, 3. von postoperativer Verschlechterung und 4. von postoperativer Ertaubung. Die diesbezüglichen Ausführungen sind im Original nachzulesen. Röpke.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

301. Hausmann. Ein Beitrag zur Beurteilung von Augenhintergrundsveränderungen bei Ohrkranken. A. f. O. Bd. 80, S. 273.

Hausmann hat 1 1/2 Jahre lang bei allen in der Halleschen Ohrenklinik Aufgemeisselten den Augenspiegelbefund aufgenommen. Unter 192 Fällen boten nur 12 einen pathologischen Augenbefund, es war das kaum der dritte Teil der mit intrakraniellen Komplikationen behafteten Fälle. Bei 14 Fällen von purulenter Meningitis war der Fundus 9 mal normal. Die unkomplizierten Extraduralabszesse zeigten stets normalen Augenbefund. Von den 5 Hirnabszessen hatten 4 Pupillenveränderungen. Ferner wurde der Augen-

spiegelbefund bei 122 nicht komplizierten eitrigen Mittelohrprozessen aufgenommen, in keinem einzigen Falle war ein pathologischer Befund. Röpke.

302. Leidler, R., Wien. Über intrakranielle Erkrankungen otitischen Ursprungs. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15, 1909.

Bei einem 21 jährigen Patienten wurde 10 Tage nach Auftreten von Schmerzen, 7 Tage nach Eintritt von Eiterung am linken Ohre der Warzenfortsatz eröffnet und die Dura auf 20 hellerstück Grösse blossgelegt. Nach ca. 10 Wochen kam Patient wieder, da sich sein Zustand wesentlich verschlimmert hatte. Bei der Wiedereröffnung zeigte sich die Dura an der freigelegten Stelle mit Granulationen umwuchert. Beim Entfernen derselben entleerte sich ein hauptsächlich zwischen der Schläfenbeinschuppe und dem Tegmen einerseits und der stark verdickten und verfärbten Dura anderseits liegender Extraduralabszess. Da trotz Entleerung die Erscheinungen fortbestanden, wurde die Dura durch eine kreuzförmige Inzision eröffnet; die Dura war mit dem Gehirn in ca. Zweihellerstückgrösse fest verwachsen. Beim Einstechen mit dem Preysingschen Messer in den Schläfenlappen entleerte sich eine grosse Menge höchst fötiden mit nekrotischen Hirnmassen gemengten wässerigen Eiters. Die Höhle war gut 5 cm tief und ca. 4 cm breit mit glatten Rändern. Die Abszesshöhle wurde tamponiert und täglich mit Perhydrol ausgespült. Nach 14 Tagen war der Abszess verheilt, eine genaue Prüfung ergab Spuren einer sensorischen Aphasie.

Bei einem 15 jährigen Mädchen mit linksseitiger chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom traten 2 Monate vor der Operation starke Schwindelerscheinungen, welche 3 Wochen dauerten, und leichte Fazialisparese ein. Die Funktionsprüfung ergab völlige Zerstörung des akustischen und vestibulären Teiles des Labyrinthes. Bei der Operation fand sich im horizontalen Bogengang eine ca. 7 mm lange Fistel, in welcher Granulationen und der angrenzende Fazialis von Granulationen umgeben zu sehen waren; eine zweite Fistel durchbohrte von rückwärts her den Bogengang und führte in das mit Polypen erfüllte Vestibulum. Entfernung eines 2 cm langen und 1,5 cm dicken Labyrinthsequesters, welcher alle 3 Bogengänge und das Vestibulum enthielt. Bei der Eröffnung der Schnecke wird ein Sequester des Promontoriums entfernt.

Bei einem 3 Jahre alten Kinde, bei welchem seit dem 6. Monate links Mittelohreiterung bestand, trat Lähmung des Fazialis und Bewusstlosigkeit ein. Die Prüfung des Labyrinths mit kaltem Wasser ergibt keine Reaktion. Abtragung des Labyrinthes, kreuzförmige Inzision der Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube und Inzision des Gehirns, welche keinen Eiter ergibt. Das stark ödematöse Gehirn drängt sich vor. Nach 4 Wochen Heilung mit ca. walnussgrossem Gehirnprolaps.

Als 4. Fall teilt L. den Befund bei einem 13 jährigen Kinde mit, welches nach akuter rechtsseitiger Mittelohreiterung an Thrombose des Sinus

und Bulbus und Pyämie litt. Das Kind erkrankte vor 3 Wochen mit Schmerzen im rechten Ohre. Bei der 1. Operation wird der Sinus, der auf 3 cm Länge freigelegt wird und in dieser Ausdehnung mit Granulationen bedeckt ist, eingerissen, worauf Blutung eintritt. 5 Tage nach dieser Operation Fieber bis 39.0 und Schüttelfrost; Unterbindung der Jugularis, um den Bulbus findet sich extradural Eiter. Die Inzision des Sinus ergibt einen wandständigen Thrombus.

Wanner.

303. Halasz, Heinrich. Über einen aus primärer Ostitis mastoidea entstandenen Extraduralabszess. A. f. O. Bd. 80, S. 102.

Der Titel besagt alles.

Röpke.

304. Rudloff. Extraduraler Abszess mit Sprachstörungen. A. f. O. Bd. 79, S. 112.

Ein 10jähriges Mädchen, das seit 4 Jahren an einer im Anschluss an Scharlach entstandenen Ohreiterung litt, bekam plötzlich Kopfschmerzen, Erbrechen und hohes Fieber. Nach einigen Tagen verfiel sie in einen somnolenten Zustand. Bei der Totalaufmeisselung wurde über dem Tegmen tympani et antri ein extraduraler Abszess freigelegt. Die Lumbalpunktion ergab klare Cerebrospinalflüssigkeit. Nach der Operation Aufklärung des Sensoriums, es bestand aber 5 Tage lang noch eine ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie. Verfasser glaubt, dass diese Sprachstörungen nicht durch Druckwirkung entstanden sind, sie lassen vielmehr an eine von dem Eiterherd ausgehende toxische Wirkung denken, welche sich am intensivsten in dem ganzen Rindengebiete geltend machten, das dem Eiterherde benachbart war.

Röpke.

305. Meyer, Wilh., Dr., Kassel. Vollständige sensorische Aphasie bei Lähmung der rechten ersten Schläfenwindung. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 29. 1909.

Meyer machte die höchst interessante Beobachtung, dass ein notorisch rechtshändiger Patient, durch einen Sturz von der Treppe in der Gegend der ersten rechten Schläfenwindung ein etwa 4 cm langes und breites Hämatom der Dura acquiriert hatte, das eine vollständige sensorische Aphasie und eine leichte rechtsseitige Fazialisparese zur Folge hatte. Durch die glücklich vollführte Operation wurde erwiesen, dass es sich um einen Bruch des rechten Felsenbeines gehandelt hatte, der bei dem früher ganz ohrgesunden Patienten zu einem Riss im Trommelfell mit nachfolgender eitriger Entzündung der Pauke geführt hatte. Fieber, Aphasie und Fazialisparese schwanden bald nach der Operation, während das Ohrleiden erst nach einigen Monaten zur Heilung kam. Will man nicht die doch recht gezwungene Annahme gelten lassen, dass neben dem rechtsseitigen Hämatom auch ein linksseitiges in der Gegend des Sprachzentrums bestanden habe, das nach der rechtsseitigen Operation spontan zur Rückbildung gekommen sei, so bleibt nur die Vermutung, dass bei diesem notorisch rechtshändigen Patienten ausnahmsweise das Sprachzentrum im rechten Schläfenlappen gelegen sei. Nachträglich fand dann

Verf. bei der Durchsicht der Literatur eine Stütze für seine Vermutung darin, dass vier Fälle zu seiner Kenntnis kamen, bei denen zweifellose Rechtshänder mit sensorischer Aphasie einen Herd im rechten Schläfenlappen trugen — eine apoplektische Blutung, dreimal otitischer Abszess. Zweimal konnte durch Sektion erwiesen werden, dass im linken Schläfenlappen nichts zu finden war, was die sensorische Aphasie hätte erklären können.

Noltenius.

306. Trofimow, N., Priv.-Doz. Vier Fälle von Gehirnabszess. Russische Monatschr. f. O. Nr. 9. 1909.

Ausführliche Beschreibung von 4 pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen, die den Übergang des Eiters vom Schläfenbein auf die Hirnhäute und das Gehirn illustrieren. Sacher.

307. Van den Wildenberg. Abscès du cervelet et thrombose du golfe d'origine otique. Archives intern. de laryngologie etc., Jan.-Fevr. 1909.

Krankengeschichte eines schweren Falles von chronischer Mittelohreiterung, wohl mit Cholesteatom, welche zu Mastoiditis, Sinus- und Bulbusthrombose mit Kleinhirnabszess und Lungenmetastasen führte. Durch 3 entsprechende operative Eingriffe erfolgte Heilung. Nager.

308. Biach, P., Dr. und Bauer, J., Wien. Ein otogener Abszess im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen. M. f. O. S. 441, 1909.

Verff. diagnostizierten bei einem Kaninchen einen rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Das Tier hielt den Kopf nach rechts, vorn und unten geneigt. Das rechte Ohr hing im Gegensatz zum linken schlaff herab. Nachschleppen der linken Hinterpfote, Tendenz beim Laufen nach links abzuweichen. Bei der Obduktion fand sich ein erbsengrosser Abszess zwischen den Fasern des rechten Akustikus, entstanden durch Übergreifen einer Labyrintheiterung auf den Nervenstamm. Schoetz.

309. Taubert, Val de Grâce. Contribution au diagnostic et au traitement des complications oto-meningées de la fièvre tyhpoide. Archives internat. de laryngologie Mars-Avril 1909.

Krankengeschichte eines Falles von Frühform einer Otitis media acuta mit Mastoiditis bei Typhus, die trotz Eröffnung des Warzenfortsatzes einige Tage später durch Einsetzen einer Meningitis zum Exitus führte. Im Duralraum nur Streptokokken, wie im Warzenfortsatzeiter. Nager.

310. Rivière, Lyon. La forme aigue des sinusitis. Revue hebdomadaire de Lar. d'otologie etc. Nr. 27, 1809.

Vortrag für die Versammlung der Société franc. d'otorhinolaryngologie Mai 1909, bietet ausser der Krankengeschichte einer akut rezidivierenden Sinusitis nichts Neues. Nager.

311. Tiefenthal, Georg. Zur Technik der Bulbusoperation. A. f. O., Bd. 80, S. 198.

Kritische Abhandlung über die verschiedenen Methoden der Bulbus-

operation mit Beschreibung von vier einschlägigen Fällen. Der erste Fall, der nach Tandler operiert wurde, endete letal. Von den anderen drei Fällen, die nach Voss operiert wurden, wurde einer geheilt. Die Vorteile, welche das Vosssche Verfahren bietet, werden eingehend gewürdigt.

Röpke.

Nervöser Apparat.

312. Manasse, Paul. Zur Lehre von der Typhustaubheit. A. f. O., Bd. 79, S. 145.

Die Felsenbeine einer im Alter von 77 Jahren gestorbenen Frau, welche vor 30 Jahren während eines Typhus beiderseits ertaubt war, wurden von Manasse mikroskopisch untersucht: Klinisch hatte sich der Fall bei einer 1 $^1/_2$ Jahre vor dem Tode vorgenommenen Untersuchung als labyrinthäre Taubheit dargestellt. Die anatomische Untersuchung ergab drei Gruppen von Veränderungen in den Labyrinthen:

1. Bindegewebsneubildungen im Vestibulum und in der Scala tympani, die als Produkte eines chronisch entzündlichen Prozesses aufzufassen sind.

2. Veränderungen atrophisch-degenerativer Natur am Cortischen Organ, am Ligamentum spirale, am Ganglion spirale, an den feinen Nervenverzweigungen und eventuell am Stamm des Nervus acusticus.

3. Eine Alteration der Labyrinthkapsel, wie wir sie bei der Otosklerose sehen.

Der entzündliche Prozess im Labyrinth ist wohl als das Primäre, die degenerative Atrophie als das Sekundäre zu betrachten, während die dritte Art wahrscheinlich nur ein ganz zufälliger Befund ist, der mit dem Typhus nichts zu tun hat.

Röpke.

(Schluss folgt.)

Besprechungen.

Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Nach klinischen Vorträgen für Studierende und Ärzte von Prof. Dr. Otto Körner. Zweite, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage des Lehrbuches der Ohrenheilkunde. Mit 200 Textabbildungen und 1 Tafel. 409 Seiten. Preis geb. M. 10.60. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1909.

Besprochen von
V. Hinsberg in Breslau.

Das Körnersche Lehrbuch, das der Autor selbst als zweite, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage seines vor 3 Jahren erschienenen »Lehrbuches für Ohrenheilkunde« bezeichnet, tritt uns eigentlich als völlig neues Werk entgegen: Zu der Otologie ist die Rhinologie und Laryngologie hinzugekommen. Wir besitzen in ihm das erste grössere deutsche Lehrbuch, das alle 3 Fächer gemeinsam behandelt. Dass diese Vereinigung ihre volle Berechtigung hat, da heute an einer grossen Anzahl deutscher Universitäten die 3 Fächer vom gleichen Dozenten an der gleichen Klinik gelehrt werden, und dass sie ferner für den Studierenden grosse Vorteile bietet, ist zweifellos. Ferner bedarf es für den Leser des Körnerschen Buches keines weiteren Beweises dafür, dass eine solche Vereinigung im Rahmen eines Kompendiums möglich ist, ohne dass eines der 3 Fächer zu kurz kommt, und ohne dass der Umfang des Buches zu gross wird.

Was die Anordnung des Inhaltes betrifft, so wird zunächst in einem einleitenden Kapitel die Geschichte der 3 Disziplinen und die Untersuchungstechnik der 3 Organen geschildert. Dann folgt die Besprechung der Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen, des Pharynx, des Larynx und zum Schluss des Ohres. Dieser letzte Teil entspricht dem früheren »Lehrbuch der Ohrenheilkunde«, doch sind die Ergebnisse neuerer Forschungen berücksichtigt, einige Abbildungen sind neu hinzugekommen, andere durch bessere ersetzt.

Auch für den rhinologischen und laryngologischen Abschnitt hat K. es sich zur Aufgabe gestellt, ebenso wie in dem otologischen das, was jeder Arzt von Nasen- und Kehlkopferkrankungen wissen und kennen muss, ausführlich darzustellen, während alles, was nur für den Spezialisten wichtig ist, vermieden, oder nur kurz behandelt wurde.

Da das Buch aus klinischen Vorträgen entstanden ist, gibt es in erster Linie die persönlichen Anschauungen Körners — ein Umstand, der seine Lektüre auch für den Spezialisten reizvoll macht. Dass mancher Fachkollege in einzelnen Punkten mit K. nicht vollkommen übereinstimmen wird, liegt bei einer solch subjektiven Darstellung in der Natur der Sache, doch wird der Wert des Werkes dadurch selbstverständlich nicht beeinflusst.

Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens

mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik von Dr. Karl Zarniko in Hamburg. Dritte, neu bearbeitete Auflage. Mit 166 Abbildungen und 5 Tafeln. Berlin 1910. Verlag von S. Karger. Preis ungeb. 18 M.

Besprochen von
Gustav Brühl in Berlin.

Die Neuauflage des Zarnikoschen Buches ist im Gegensatz zur 2. Auflage in einem Bande und nicht in 2 Abteilungen getrennt erschienen, was der Einheitlichkeit des Werkes nur vorteilhaft sein konnte. Die Vorzüge, welche bereits der 2. Auflage des Buches nachgerühmt werden konnten, zeichnen auch das jetzt vorliegende Werk aus. In mustergiltiger Klarheit werden die Krankheitsbilder dargestellt und die notwendigen therapeutischen Maſsnahmen beschrieben; die Lebhaftigkeit und Anschaulichkeit des Ausdrucks macht den Leser gewissermaſsen zum Zuschauer bei Operationen, an deren Ausführung man eben solche Freude empfinden kann, wie an der nüchternen und kritischen Abwägung der Indikationen. In einer Zeit, in der manche Rhinologen z. B. schon in dem Vorhandensein der harmlosesten Septumanomalie eine Indikation zu operativem Vorgehen erblicken, und in der an manchen Stellen das Bestehen einer Nebenhöhleneiterung als eine grosse Gefahr für den Kranken angesehen wird, muss es besonders dankbar begrüsst werden, wenn der Verfasser eines Lehrbuches alles »Für und Wider« so gewissenhaft abwägt wie Zarniko. Aus dem Buche werden nicht nur Ärzte und Studierende, sondern auch gerade Rhinologen viel lernen und annehmen können. Z. hat in der neuen Auflage seines Buches alle Abschnitte sorgfältig neu bearbeitet und erweitert. Die Kapitel 14 und 52: »Über die Bedeutung der Rachenmandel« und »Fremdkörper und Konkremente« sind neu hinzugekommen.

Der I. Teil des Buches (Propädeutik) zerfällt in 5 Abschnitte (Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie und Symptomatologie. Diagnostik. Allgemeine Therapie), der II. Teil (Spezielle Pathologie und Therapie) in 2 Abschnitte (Nase und Nasenrachen, Nebenhöhlen).

Zarnikos Buch ist ein subjektives Werk, in dem eigene Erfahrungen und Ansichten streng vertreten werden; trotzdem hat Z. es verstanden, in der Darstellung alles zu vermeiden, was den Leser durch immer wiederkehrendes Betonen der eigenen Persönlichkeit stören könnte; im Gegenteil hat Z. »dem Register auch die Namen der Autoren einverleibt in der Hoffnung, dass diese das über ihre Arbeiten Gesagte durchsehen und auf etwaige Irrtümer aufmerksam machen werden«. Dass Z. jede derartige Mitteilung — ich fürchte, er wird eine ganze Anzahl bekommen! — »dankbar entgegen nehmen« will, ist ein Zeichen für seinen historischen Gerechtigkeitssinn, den mancher moderne Autor vermissen lässt. Wenn man in einem Lehrbuche überhaupt nicht darauf verzichtet, Autornamen anzuführen, was ohne Schaden für die Wissenschaft wohl denkbar wäre, so ist es jedenfalls notwendig, dass das Zitieren ohne bestimmte Auswahl und Absicht nach rein wissenschaftlichen Grundsätzen geschieht. Ich glaube, dass Z. auch diese schwierige Aufgabe, zu berichten, »was aus der üppig wachsenden Literatur der letzten Jahre« mitteilenswert erschien, »veraltetes und unbrauchbares« aber auszumerzen, völlig gelungen ist.

Die Abbildungen sind gut ausgewählt und wiedergegeben, die Ausstattung und der Druck des Buches einwandsfrei.

Lernen kann man wohl aus manchem Buche! — Dass man aber beim Lernen auch gleichzeitig Vergnügen und Dankbarkeit empfindet, das ist ein Vorteil des Zarnikoschen Buches, den man nicht vielen nachrühmen kann. Es ist daher nicht zu bezweifeln, dass der Neuauflage von Zarnikos Buch der alte, wohlverdiente Erfolg treu bleiben wird.

Lehr- und Lernbuch für Schwerhörige, zur Erlernung des Absehens vom Munde von Professor Dr. Arthur Hartmann. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1909. Preis M. 1.60.

Besprochen von

E. Bloch in Freiburg i. Br.

Ein guter Gedanke, den Hartmann in seinem kleinen Buche hier ausgeführt hat. Wie oft kommen wir Ohrenärzte in die Lage, einem hochgradig Schwerhörigen als einzigen Rat das Absehenlernen zu empfehlen. Manche lernen es ja von selbst, sogar unbewusst. Viele andere dagegen quälen sich mit Hörversuchen — und quälen ihre Umgebung mit — die durch die Fertigkeit des Ablesens vom Munde ein angenehmeres und geistig reicheres Leben gewinnen könnten. Nicht überall und nicht Jedem steht ein Lehrer in dieser wohltätigen Fertigkeit zur Verfügung. Wir glauben, dass Hartmanns Büchlein vielen einen solchen ersetzen wird.

Der Verf. betont schon eingangs die wichtige Tatsache, dass das mechanische Ablesen durch das Erschliessen, Kombinieren, also eine geistige Arbeit ergänzt werden muss. Und er teilt die Sprechlaute nach dem Grade der Schwierigkeit des Absehens ein. Diesem Gesichtspunkte gemäfs sind dann die einzelnen Übungen angelegt, von leichten zu schwereren aufsteigend, zu »Erschliessungsübungen« fortschreitend und mit einfachen, aber zusammenhängenden Lesestücken endigend.

Auch derjenige Fachmann, welcher sich bisher schon mit dem Gegenstande beschäftigt hat, wird aus dem nützlichen Buche manchen praktischen Wink mitnehmen.

Die Ausstattung ist eine des Bergmannschen Verlages würdige.

Die Stauungshyperämie nach Bier in der Ohrenheilkunde von Prof. Dr. Eschweiler in Bonn. Mit 2 Kurven. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, 1909. 76 Seiten. Preis 3 M.

Die meisten Krankengeschichten, auf welchen die vorliegende Monographie basiert, sind bereits früher mitgeteilt. Auch die Ausführungen des Verfassers bieten nichts Neues.

Rhino- und laryngologische Winke für praktische Ärzte von Dr. Johann Fein, Privatdozent an der Wiener Universität. Mit 40 Textabbildungen und 2 Tafeln. Urban & Schwarzenberg, 1910. Kleinoktav, 184 Seiten. Preis 4 M.

Das kleine Buch ist gut geeignet dem praktischen Arzte Anhaltspunkte für die Untersuchung und Behandlung der Nasen- und Halserkrankungen zu geben. Die Krankheiten des Kehlkopfes werden auf 14 Seiten abgehandelt.

Fach- und Personalnachrichten.

Nachdem der Verein Deutscher Laryngologen bei seiner letzten Tagung den Beschluss gefasst hat, die nächste Tagung am gleichen Ort und zu derselben Zeit, zu welcher die Deutsche Otologische Gesellschaft sich versammelt, stattfinden zu lassen (am Donnerstag vor Pfingsten), wodurch der Besuch beider Versammlungen erleichtert wird, hat auch das permanente Komitee für die internationalen Laryngo-Rhinologenkongresse beschlossen, dass die internationalen Kongresse für Laryngo-Rhinologie in Zukunft an demselben Orte wie die internationalen Otologenkongresse stattfinden sollen und zwar einige Tage vor oder nach diesen. — Abweichend von diesem Beschlusse wurde neuerdings bestimmt, dass der nächste 3. internationale Laryngologenkongress im Jahre 1911 im August in Berlin unter dem Vorsitz von B. Fränkel stattfinden soll.

Aus Prinzings Statistik der Ärzte Deutschlands im Jahre 1909 entnehmen wir folgende Zahlen: Es praktizierten in Deutschland Spezialisten für

	1906	1908	1909
Augenkrankheiten	456	495	492
Augen- und Ohrenkrankheiten	13	18	21
Ohrenkrankheiten	60	53	50
Nasen- und Kehlkopfkrankheiten	65	57	68
Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten . .	427	460	463

Vom 18. bis 23. April d. J. incl. werden in Jena folgende Kurse abgehalten:

1. Wittmaack: Kursus der normalen und pathologischen Histologie des inneren Ohres mit Berücksichtigung der klinischen Krankheitsbilder. Vorm. 10—12 Uhr tägl. (Honorar 100 M.)
2. Brünings: Kursus der direkten Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege und der Speiseröhre. (Auto-, Tracheo-, Broncho-, Ösophagoskopie.) Nachm. 2—4 Uhr tägl. (Honorar 100 M.)
3. Wittmaack und Brünings: Demonstrationen und Übungen typischer Operationen je nach Wunsch der Teilnehmer und je nach vorhandenem Material. Nachm. von 5 Uhr an. (Gratis.)

Für Assistenten deutscher Kliniken sind diese Kurse unentgeltlich.

Um baldige vorherige Anmeldung eventueller Teilnehmer wird dringend gebeten.

Professor Harmer in Prag hat die Direktion der dortigen Universitätspoliklinik für Kehlkopfkranke und seinen Lehrauftrag für Laryngologie niedergelegt und ist nach Wien zurückgekehrt, weil der von ihm beantragte Neubau einer Klinik abgelehnt worden ist.

Dr. med. W. Albrecht, Assistenzarzt an der Univ.-Ohrenklinik zu Tübingen, hat sich als Privatdozent für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten habilitiert. Probevorlesung: Über Methodik und Klinik der modernen Bronchoskopie. Habilitationsschrift: Über Kehlkopftuberkulose. Experimentelles und Klinisches. (Aus dem Pathol. Institut zu Tübingen und der laryngologischen Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br.) Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1909.

Dr. O. Muck in Essen wurde zum konsultierenden Ohren-, Nasen- und Halsarzte an den dortigen neuen Krankenanstalten ernannt.

Die Privatdozenten Dr. F. Alt und Dr. G. Alexander in Wien haben den Titel ausserordentlicher Professor erhalten.

Dem Privatdozenten der Otiatrie Dr. Friedrich Wanner in München wurde der Titel und Rang eines ausserordentlichen Professors auf die Dauer seiner Tätigkeit im bayerischen Hochschuldienst verliehen.

Buchdruckerei Carl Ritter G. m. b. H., Wiesbaden.

XI.

(Aus der biologisch-chemischen Abteilung [Prof. v. Dungern des Krebsinstituts [Geh. Rat Czerny Exzellenz] und der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke [Prof. W. Kümmel] in Heidelberg.)

Über die Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion in der Otiatrie.

Von Dr. Karl Beck,
Assistent der Klinik.

Die Skepsis, mit der von vielen Seiten die diagnostische Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion betrachtet wurde, ist so ziemlich geschwunden. Dies verdankt sie den ziemlich übereinstimmenden Resultaten einer grossen Zahl Untersucher an einem Krankenmaterial, das Tausende von Fällen zusammen umfasst. Diese sagen, dass der Reaktion zwar keine absolute Spezifität zukommt, indem die Reaktion in einzelnen Fällen auch bei wenigen anderen Krankheiten eintritt, die jedoch leicht ausgeschlossen werden könnten (Scharlach, Lepra), dass man jedoch, davon abgesehen, bei positivem Ausfall der Reaktion mit Sicherheit auf eine vorhandene oder überstandene syphilitische Erkrankung des Organismus schliessen muss, während ein negativer Ausfall nicht sicher beweisend ist. Von besonderer Wichtigkeit war auch die Tatsache, dass die Sera manifest und latent hereditär Syphilitischer in einem hohen Prozentsatz positiv reagierten.

Nachdem sich so die Wassermannsche Reaktion als ein zuverlässiges, wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bewährt, und sich auch bereits in die Otiatrie Eingang verschafft hat[1]), lag es nah, dieselbe auch zur Vertiefung unserer Kenntnis von der Ätiologie der Taubstummheit anzuwenden.

Bezold vor Allem war es, der 1902 in seiner »Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen« auf den Widerspruch der in den Taubstummenstatistiken genannten Zahlen und der relativen Häufigkeit der von Ohrenärzten mit Symptomen hereditärer Lues gesehenen Fälle aufmerksam machte. Und in der Tat waren bis dahin nur von

[1]) Busch, Wassermannsche Reaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose. Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der oberen Luftwege LIX, 2. u. 3. Heft. Sitzung der Berliner otologischen Gesellschaft 14. Mai 09. — C. Caldera, Bedeutung der Wassermannschen Reaktion zur Diagnose der syphilitischen Erkrankungen von Nase, Hals und Ohr. Archivio italiano di Otologia Bd. 20, September 1909.

Hedinger und Lemcke 3 Taubstumme erwähnt worden, bei denen Lues dem Gebrechen zu Grunde lag. Das veranlasste Bezold noch 1906 in seinem Lehrbuch zu sagen: »zu wenig Aufmerksamkeit ist in den bis heute vorliegenden Statistiken der Parotitis und der hereditären Lues als Entstehungsursache für Taubstummheit zuteil geworden«. Er selbst konnte nicht weniger als 15 Fälle erworbener Taubstummheit anführen, bei denen nach dem objektiven Befund Lues wahrscheinlich zu Grunde lag. Auch Holger Mygind betont in Schwartzes Handbuch die Bedeutung dieser Krankheit für die Taubheit und vermisst zugleich Aufklärungen über die Häufigkeit. Die bestimmte Vermutung, dass die Lues eine grosse Rolle in der Ätiologie der Taubstummheit spielte, äussert Blau in seiner Enzyklopädie.

Im Anschluss an die Bezoldsche Untersuchung stellte Wanner noch weitere 13 luetische Fälle fest. Von Wichtigkeit ist nun zu untersuchen, auf Grund welcher allgemeinklinischer Symptome die Diagnose Lues hereditaria festgestellt wurde, und ob vielleicht die funktionelle Prüfung der Gehörorgane eine für die luetische Erkrankung charakteristische Störung ergeben habe. Von der Hutchinsohnschen Trias waren sowohl bei Bezold wie bei Wanner nur die Augenerkrankungen (Keratitis, Iritis) bis auf 1 Fall regelmäſsig, dagegen der Hutchinsohnsche Zahntypus nur etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden. Bezold notierte sonst nur öfters Einsenkungserscheinungen am Trommelfell, was auch Wanner später tun konnte. Bei der Stimmgabeluntersuchung fand Wanner in der Mehrzahl der Fälle kleinere oder grössere Defekte der unteren Tongrenze neben mehr oder weniger grossen der oberen. Auch fanden sich öfters ein- oder mehrfache Lücken im Tonbereiche. Auf einen Ausfall oder schwache Reaktion des Vestibularapparats auf kalorische Reize in diesen Fällen machte Bárány und Nager aufmerksam. In den meisten Fällen trat die Schwerhörigkeit im Alter von 8—13 Jahren auf, das weibliche Geschlecht war auffällig bevorzugt.

Wie wir sehen, zeigt die Taubstummheit bei hereditärer Lues, soweit es sich nach dem spärlich vorliegenden klinischen Material beurteilen lässt, funktionell keine sichere Charakteristik. Ohne sonstige bestimmte klinische Merkmale könnte niemand auf Grund der Funktionsprüfung etc. allein die Diagnose Taubstummheit sondern nur auf Taubheit infolge oder bei Lues hereditaria durch Zerstörung des schallempfindenden Apparates stellen. Anderseits steht fest, dass hereditär syphilitisch belastete Kinder lange Zeit oder ständig völlig symptomlos leben. Wäre es aber nicht denkbar, dass bei solchen anscheinend

völlig gesunden Kindern die Ertaubung der einzige Ausdruck ihrer sonst nicht nachweisbaren hereditären Lues wäre? Gerade aber für solche Fälle besitzen wir in der Wassermannschen Reaktion ein ausgezeichnetes Mittel, wie ich eingangs ausgeführt habe, um die konstitutionelle Lues festzustellen. Es war deshalb interessant, die Wassermannsche Reaktion an einer grösseren Zahl Taubstummer vorzunehmen. Diese Untersuchung fand an 100 Schülern der Grossh. badischen Taubstummenanstalten Gerlachsheim und Heidelberg (mit gütiger Genehmigung des Gr. Oberschulrats) statt. Zu diesem Zweck wurden durch Einstich in die Fingerbeere oder Ohrläppchen je 2—3 ccm Blut gewonnen. Die Technik der Reaktion war folgende: 4 Röhrchen mit Organextrakt in absteigenden Mengen $^{8}/_{10}$, $^{4}/_{10}$, $^{2}/_{10}$, $^{1}/_{10}$. Der Organextrakt wurde aus Meerschweinchenherzen durch alkoholischen Auszug so gewonnen, dass 1 g Herz mit 3 g Methylalkohol vermischt wurde. Eine $1^{0}/_{0}$ Lösung des Substanzgemisches in Methylalkohol wurde dann jedesmal vor dem Versuch mit 9 Teilen physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Das Vermischen wurde dabei möglichst rasch vorgenommen. Zu jedem der 4 Röhrchen $^{1}/_{10}$ zu untersuchendes, vorher inaktiviertes Serum und $^{1}/_{10}$ frisches Meerschweinchenserum. Später dazu sensibilisiertes Rinderblut. Die notwendigen Kontrollen (Organextrakt allein mit und ohne Komplement sowie Serum des Kranken ohne Extrakt mit und ohne Komplement) wurden natürlich auch angestellt.

Bei den 100 untersuchten Kindern war bei 3 die Reaktion positiv, indem eine komplette Hemmung in den 4 Röhrchen bestand. Bei mehreren Kindern war eine teilweise Hemmung bei $^{8}/_{10}$ Organextrakt enthaltenden Röhrchen zu verzeichnen. Ein derartiger Ausfall der Reaktion kann jedoch nur dann diagnostisch verwendet werden, wenn noch klinische Verdachtsmomente für Lues vorhanden sind. Für solche Fälle bildet dieser »schwache« Ausfall der Reaktion eine wichtige Stütze. Bei den vorliegenden Fällen mit teilweiser Hemmung fehlten aber klinische Symptome vollständig, wir müssen sie also als fraglich positiv bezeichnen. Von besonderem Interesse ist es nun zu wissen, dass die Familienanamnese in sämtlichen positiven Fällen im Stich liess, klinische Symptome von ererbter Lues nur bei einem Fall bestanden, nämlich Maculae corneae. Die Schwerhörigkeit war in diesem Fall im 7. Lebensjahre, beim 2. im 2. Lebensjahre eingetreten, während sie beim 3. angeboren sein soll. Das erstgenannte Kind ist völlig taub, bei den beiden anderen sind geringe Hörreste[1])

[1]) Die genaue Wiedergabe der Hörprüfungsergebnisse ist nur der Kürze wegen hier unterlassen.

vorhanden. Der Vestibularapparat war nur bei dem 2. Kind auf kalorische Reize noch ein wenig erregbar. Zu bemerken wäre noch der auffallende Umstand, dass die Wassermannsche Reaktion bei den 2 jüngeren, ebenfalls in der Heidelberger Anstalt untergebrachten taubgeborenen Brüdern dieses letzteren Kindes völlig negativ ausfiel. Im Gegensatz zu ihrem Bruder, der nur Schallgehör hat, besitzen diese letzteren Vokalgehör.

Trotz der geringen Zahl der Fälle scheint es, als ob der Wassermannschen Reaktion keine geringe Rolle in der Diagnostik solcher Erkrankungen in der Zukunft zukommt. Von den 3 Fällen ist sie uns in dem einen Fall eine sehr wichtige Bestätigung unserer Diagnose, die wir vermutungsweise schon auf Grund der unbeträchtlichen Maculae corneae gestellt hatten, bei den beiden anderen aber lenkte sie erst unsere Aufmerksamkeit auf eine Ätiologie der Taubheit, die wir bisher nur allzuwenig beachtet haben. Mit Hilfe dieser Reaktion sind wir nun imstande, dieser Ätiologie nachzuspüren und dann eventuell therapeutisch einzugreifen. Dass aber die Therapie bei den bisher als luetisch erkrankten Fällen noch im Argen liegt, sehen wir am besten an den widersprechenden Resultaten derselben, indem auf eine Inunktions- und Jodkur in einigen der Fälle Besserung, in anderem jedoch eine direkte Verschlechterung des Gehörs eingetreten war. Gerade aber bei letzteren Fällen könnten heute die vielleicht aufsteigenden Zweifel, ob überhaupt hier Lues vorgelegen habe, durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion am besten beseitigt werden. Es ist klar, dass bei syphilitischen Prozessen im Gehörorgan nur solange eine spezifische Behandlung von wesentlichem Erfolg sein kann, als dieselben noch frisch sind. Sind bereits beträchtliche irreparable organische Veränderungen gesetzt, so lässt sich von einer eingeschlagenen Therapie kaum ein Erfolg versprechen: Das Kind mit Muculae corneae wurde gründlich mit JK und Hg behandelt, ohne jeden Erfolg.

Wir haben nun durch diese Untersuchungen festgestellt, dass bei der Taubheit Lues hereditaria ohne weitere manifeste Erscheinungen vorkommt, ohne dabei mit Sicherheit sagen zu können, welche Rolle die Lues dabei spielt.[1]) Eine Klärung lässt sich nur von weiteren systematischen Untersuchungen erwarten. Jedenfalls ist bei Gehörverschlechterung im jugendlichen Alter ohne objektiven Befund die Vornahme der Wassermannschen Reaktion dringend anzuraten.

[1]) Der oben erwähnte Fall der 3 Geschwister mit angeborener Taubheit, von denen nur das älteste positiv reagierte, erinnert daran, dass auch neben einer Taubheit aus anderen Ursachen einmal eine konstitutionelle Lues vererbt werden kann. Jedoch wäre das nicht die einzige Erklärungsmöglichkeit für dieses Zusammentreffen.

XII.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Heidelberg [Direktor: Professor Dr. W. Kümmel].)

Über Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung.

Von Privatdozent Dr. Hermann Marx,
I. Assistent der Klinik.

Mit 2 Abb. im Text und 3 Abb. auf Tafel XIX/XX.

Bei der 18. Versammlung der deutschen Otologischen Gesellschaft in Basel hat Scheibe die Frage der Behandlung der Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung zur Diskussion gebracht. Er selbst hatte in mehreren Fällen mit rein konservativer Therapie gute Erfolge und glaubt, dass man oft ohne die Labyrinthoperation auskommen kann, die stets als ein schwerer und nicht ungefährlicher Eingriff anzusehen sei. Bei der anschliessenden Diskussion wurde Scheibe teils beigestimmt, teils aber wurde ein Abwarten in Fällen mit sicheren Symptomen von Labyrinthitis als ein gefährliches Wagnis hingestellt und die ausgedehnte Labyrinthoperation für solche Fälle dringend empfohlen (Neumann, Ruttin u. a.). Andere Autoren, so Panse und Winkler, empfahlen zunächst die breite Eröffnung des Mittelohres vorzunehmen und dann abzuwarten. Gehen im weiteren Verlaufe die Symptome nicht zurück oder treten neue bedrohliche Symptome auf, so wird sekundär zur Eröffnung des Labyrinthes geschritten.

Dieser bedingt konservative Standpunkt wird auch in der Heidelberger Klinik vertreten und die Labyrinthoperation keineswegs als ein stets harmloser, völlig gefahrloser Eingriff angesehen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass ein Aufflackern der Prozesse durch die Operation nicht zu selten ist und in mehreren Fällen ist der letale Ausgang mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit auf dieselbe zurückzuführen. Hegener hat über derartige Fälle bei chronischer Otitis media berichtet und einen genauen anatomischen Befund der Gehörorgane mitgeteilt. — Naturgemäſs kommen die Fälle von Labyrinthitis, die ausheilen, nur äusserst selten zur anatomischen Untersuchung und trotz der ausgedehnten anatomischen Forschungen der letzten Jahre über die Labyrinthitis (Manasse, Friedrich, Lange, Hegener u. a.) ist über die pathologische Anatomie derartiger Fälle noch wenig bekannt.

Ich hatte Gelegenheit, die Gehörorgane eines klinisch genau beobachteten Falles von Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung, der

an einer intercurrenten Krankheit ad exitum kam, anatomisch zu untersuchen und gebe der Seltenheit wegen im Folgenden einen kurzen Bericht über den klinischen und anatomischen Befund dieses Falles.

J. B. 64jähriger Taglöhner, wegen eines Ulcus corneae in Behandlung der Universitäts-Augenklinik, bekommt im Anschluss an eine Influenza plötzlich hohes Fieber und Ohrenschmerzen. Am Tage darauf Ohrenlaufen links, darauf Nachlassen der Schmerzen und Besserung des Allgemeinbefindens. Am folgenden Tage wurden bei der Ohruntersuchung links Blutblasen und hämorrhagische Krusten auf dem Trommelfell und im Gehörgang festgestellt. Processus mastoideus oberhalb der Spitze leicht druckempfindlich. — Am 4. Tage nachmittags plötzlich starker Schwindelanfall, mehrmals Erbrechen. Patient wird deshalb in die Ohrenklinik überwiesen. — Patient will früher stets gesund gewesen sein, doch ist er schon längere Jahre schwerhörig, das Gehör soll in den letzten Jahren noch abgenommen haben.

Bei der Aufnahme macht Patient schwer kranken Eindruck, kann sich kaum aufrecht erhalten und steht auch gestützt nur sehr unsicher, mit gespreizten Beinen. Starker Nystagmus beim Blick nach rechts. Die genauere Vestibularisuntersuchung wurde beim schweren Allgemeinzustande unterlassen. — Ohrbefund: rechts Trommelfell blass, retrahiert, sonst ohne Veränderung; links im Gehörgang reichlich blutig, eitriges Sekret; Trommelfell mit Blutkrusten bedeckt, keine Einzelheiten zu differenzieren. — Processus mastoideus etwas oberhalb der Spitze stark druckempfindlich, keine Infiltration oder Ödem der bedeckenden Weichteile. R. Flüsterstimme ad concham, L. nur Konversationsstimme gehört.

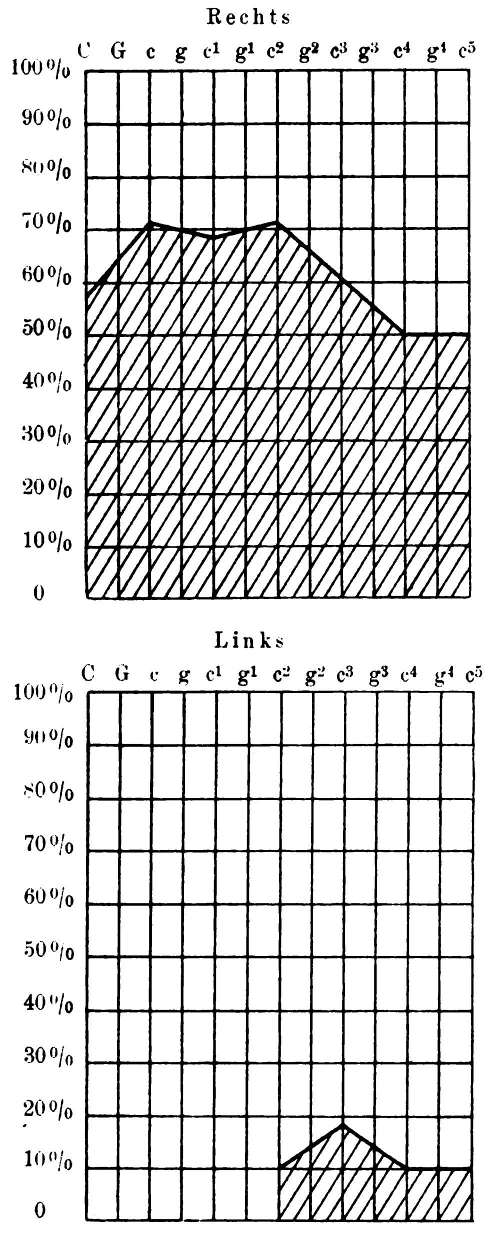
Da Patient wiederholt erbricht und über starken Schwindel klagt, wird sofort zur Operation geschritten. Der Warzenfortsatz ist zellreich, Antrum mittelgross, es entleert sich unter Druck reichlich Eiter. Die Zellen erstrecken sich weit nach hinten oben. Die Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube werden in geringer Ausdehnung freigelegt und normal gefunden. Wulst des horizontalen Bogenganges nach breiter Freilegung des Antrums gut sichtbar. Pathologische Veränderungen sind an demselben nicht nachweisbar.

Aus dem Eiter im Antrum wurde Streptococcus pyogenes in Reinkultur gezüchtet. Influenzabazillen waren nicht nachweisbar. —

Im weiteren Verlaufe besserte sich das Allgemeinbefinden zunächst rasch. Die Wundheilung war sehr langsam. Schwindel war in absoluter Ruhelage nicht mehr vorhanden, doch beim Aufsitzen noch stärkeres Schwindelgefühl. Spontaner Nystagmus noch etwa 10 Tage beim Blick nach rechts vorhanden.

Gehörprüfung: c (Luftleitung) R. 170″ L. θ
c (Knochenleitung) R. 66″ L. θ
Obere Grenze (Galtonpfeife) R. a^6 L. Galtonpfeife nicht gehört.
Untere Grenze R. G II L. c^2
Sprache: R. Flüsterstimme ad concham, L. Konversationsstimme.

Hörrelief:



Es handelt sich demnach rechts um Schwerhörigkeit durch Affektion des schallempfindenden Apparates, links um totale Taubheit. —

Drei Wochen später genaue Vestibularisuntersuchung: Immer noch schwankender Gang mit Abweichen nach rechts. Hochgradiges Schwanken bei geschlossenen Augen; beim Hüpfen etc. ist Patient sehr unsicher; kein spontaner Nystagmus. — Beim Drehen auf der Scheibe subjektiv Schwindelgefühl, objektiv kein sicherer Nystagmus nachweisbar. Kalorischer Nystagmus durch Ausspülen mit heissem und kaltem Wasser links nicht auslösbar, rechts bei Ausspülen mit kaltem Wasser Nystagmuss beim Blick nach links vorhanden. —

Weiterer Verlauf sehr langwierig, bis ein kleiner Sequester sich abgestossen hatte. Von da an Wundheilung besser. Labyrinthsymptome etwas wechselnd; im Allgemeinen Intensität abnehmend. Allgemeinbefinden dabei gut, kein Fieber, Puls normal.

Es wird deshalb zunächst keine Labyrinthoperation vorgenommen. — Etwa 11 Wochen nach Beginn der Erkrankung wieder grössere Unsicherheit und stärkeres subjektives Schwindelgefühl beim Gehen. Bei geschlossenen Augen droht Patient umzufallen, Hüpfen etc. unmöglich, kein spontaner Nystagmus, kalorischer Nystagmus von links nicht auslösbar. Einige Tage später plötzlich schwere Allgemeinsymptome abends Temperatur 40,1, Puls 130, irregulär. Patient klagt über Stechen in der Seite, objektiv nichts nachweisbar. — Tags darauf sichere Symptome von Pneumonie des rechten Unterlappens. Puls sehr schlecht. Verlegung in medizinische Klinik; nach 4 Tagen daselbst Exitus an Herzschwäche.

Die Sektion ergab ausgedehnte croupöse Pneumonie, ausserdem Arteriosklerose der Aorta und der Coronargefässe. Myodegeneratio cordis.

Die anatomische Untersuchung der Gehörorgane, die nach den Wittmaackschen Vorschriften behandelt wurden, ergab folgenden Befund.

Linkes Gehörorgan.

Die Schleimhaut des Mittelohres ist verdickt durch Bindegewebsneubildungen und Rundzelleninfiltration. Ihr Epithel ist stellenweise zylinderförmig, stellenweise kubisch, mehrschichtig. Besonders hochgradig ist die Schleimhautveränderung in dem Recessus epitympanicus. Hier ist es durch Wulstungen und pathologische Strangbildung zu einem komplizierten Hohlraumsystem gekommen. Die Hohlräume sind zum Teil ausgefüllt von hyalinen oder mehr geschichteten Gerinnselmassen, die zahlreiche desquamierte Epithelzellen und gequollene Zellelemente enthalten. Freies eitriges Exsudat ist nirgends mehr vorhanden. Der Raum des Mesotympanum ist mit Ausnahme der Fensternischen leer. Das Trommelfell ist verdickt, besonders der Cutisstreifen am Hammergriff ist durch Bindegewebswucherung und Rundzelleninfiltration in eine dicke Platte umgewandelt, von einer Perforation ist nichts mehr nachweisbar. Das Trommelfell ist stark retrahiert und am Umbo durch einen Bindegewebsstrang am Promontorium adhärent.

Hammer und Amboss zeigen normale Beschaffenheit. Das Amboss-Stapesgelenk ist von neugebildetem Bindegewebe umgeben. Ebenso finden sich in der Bucht des ovalen Fensters (Fig. 3, Taf. XX), neugebildete Bindegewebsstränge und zwischen denselben Gerinnselmassen und jüngeres Granulationsgewebe. Dieselben setzen sich durch das ovale Fenster direkt in das Vestibulum fort. Von der Stapesplatte sind nur noch unregelmäfsig geformte Reste vorhanden, die stellenweise lacunäre Erosionen zeigen. Von dem Ringband ist nur oben an einer kleinen Stelle noch etwas nachweisbar. Die Fenestra ovalis selbst erscheint erweitert durch Zerstörung des umgebenden Knochens der Labyrinthkapsel.

Das Vestibulum (Fig. 1, Taf. XIX) ist vollständig von Bindegewebe ausgefüllt. Dieses Gewebe ist meist zellarm und straff, nur an kleinen zirkumskripten Partien hat es den Charakter von frischem Granulationsgewebe. Zahlreiche neugebildete strotzendgefüllte Gefässe durchziehen die Bindegewebsmassen. Der Raum des Vestibulum ist vergrössert durch Einschmelzung des Knochens der Umgebung. Diese Einschmelzung geht stellenweise noch weiter vor sich, wie zahlreiche in Lacunen liegende Osteoklasten beweisen. An anderen Stellen wieder ist es zur Neubildung von Knochenbälkchen am Rande gekommen, besonders in den hinteren und oberen Teilen. Hier finden sich grössere Partien von neugebildeten feinen Spongiosabälkchen. — Die knöchernen Bogengänge sind ebenfalls vollständig mit Bindegewebe ausgefüllt, von den häutigen Gängen ist nirgends mehr etwas nachweisbar. Zum Teil ist es zu einer starken Erweiterung des Lumens gekommen durch Knocheneinschmelzung der Umgebung. In dem Bindegewebe finden sich zahlreiche neugebildete Knochenbälkchen, so dass stellenweise, besonders im horizontalen Bogengange, das knöcherne Lumen vollständig durch spongiösen Knochen ausgefüllt wird.

Nach vorn setzen sich die Bindegewebsmassen in die Schnecke (Fig. 2, Taf. XIX) fort, deren unterste Windung vollständig von denselben ausgefüllt ist. Das Gewebe hat hier z. T. den Charakter von straffem Bindegewebe, in grösserer Ausdehnung ist es junges Granulationsgewebe. Die Membran des runden Fensters ist in diesem Gewebe an einer Stelle vollständig aufgegangen, nur stellenweise lässt sie sich noch differenzieren. In der Nische des runden Fensters finden sich Bindegewebsstränge, Granulationsmassen und alte Gerinnselmassen. An der Schneckenbasis ist es auch stellenweise zur Zerstörung des Knochens gekommen. Tractus foraminulentus und Lamina spiralis ossea sind zum Teil eingeschmolzen, an ihrer Stelle findet sich straffes Bindegewebe, das die Schnecke gegen den Nerv scharf abgrenzt. In den oberen Schneckenwindungen finden sich nur kärgliche Gerinnselmassen, kein Bindegewebe oder Eiter. Das Cortische Organ ist nur schlecht erhalten, an seiner Stelle findet sich ein unregelmäfsiger Zellhaufen. Der Nerv ist hochgradig degeneriert, frische Zerfallsprodukte sind kaum mehr nachweisbar, doch findet sich ein starker Faserschwund, die noch erhaltenen Fasern sind verquollen etc. und durch breite Massen von feinfaserigem Bindegewebe getrennt. Zahl-

reiche Corpora amylacea sind dazwischen eingelagert — Die Ganglienzellen des Vestibularis sind dabei verhältnismäfsig gut erhalten. — Der Nervus facialis und seine Ganglien sind unverändert. — Der Aquaeductus cochleae ist an seiner Mündungsstelle in der Schnecke bindegewebig verschlossen, weiter zeigt er normale Beschaffenheit, ist frei von pathologischem Inhalt. — Der Ursprung des Aquaeductus vestibuli ist nicht zu erkennen, da hier eine stärkere Knochenneubildung stattgefunden hat, in seinem weiteren Verlaufe ist er normal, sein Lumen frei; Saccus endolymphaticus ebenfalls unverändert. — Der Knochen der Umgebung des Mittelohres ist normal, die knöcherne Labyrinthkapsel zeigt ausser den beschriebenen Veränderungen keine Abnormitäten, die sog. Interglobularräume sind sehr reichlich vorhanden, doch im Vergleich mit denen der anderen Seite nicht vermehrt oder sonst verändert. Auch im Promontorium finden sich einzelne kleine Knorpelinseln.

Rechtes Gehörorgan.

Das Mittelohr ist ohne pathologische Veränderung. Stapes und Fenestra ovalis von normaler Beschaffenheit. Sinnesepithelien der cristae und maculae acusticae gut erhalten, ebenso die Ganglienzellen des Vestibularis, im Nerven selbst finden sich nur unbedeutende Einschnürungen und Unregelmäfsigkeit der Fasern. — Im Gegensatz hierzu zeigt das Cochlearisorgan stärkere Veränderungen. Das Ganglion spirale der ersten Schneckenwindung ist hochgradig atrophisch, ein weitmaschiges, faseriges Bindegewebe, in dem nur einzelne mehr oder weniger gut erhaltene Ganglienzellen liegen, nimmt seine Stelle ein. In den übrigen Windungen ist die Atrophie geringer, doch besteht immerhin hier auch noch starker Ganglienzellenschwund. Die Verzweigungen des Nerven in der Schnecke sind ebenfalls stark verändert, am stärksten in der Basalwindung, in der nur einzelne atrophische Fasern sich finden. Das Cortische Organ zeigt postmortale Schädigungen, feinere Veränderungen desselben sind deshalb nicht zu konstatieren, doch lässt sich feststellen, dass sicher auch vitale Veränderungen sich finden. So findet sich in der untersten Windung nur ein flacher Epithelhügel an seiner Stelle, weiter sind die einzelnen Zellformen schwer zu differenzieren und das Organ ist in toto niedriger als normal. Die Membrana tectoria zeigt normalen Befund, ebenso die Reissnersche Membran. — Im Ligamentum spirale finden sich buckelige Verdickungen, Hohlräume und in der zweiten Windung eine in das Lumen des Ductus cochlearis vorspringende halbkugelige Cyste.

Der Nervenstamm selbst zeigt Faserausfall und Veränderungen der Faser durch Einschnürungen, Verdünnungen etc. Ausserdem zeigt der Nerv die als Kunstprodukt anzusehenden (Nager) »Degenerationsherde«. — Eine stärkere Zunahme des Bindegewebes ist nicht nachweisbar. Massenhafte Corpora amylacea sind in der Bindegewebsscheide und den Septen vorhanden. —

Die Deutung des anatomischen Befundes im Vergleich mit den klinischen Symptomen ist klar.

Rechts handelt es sich anatomisch und klinisch um die chronische progressive, labyrinthäre Taubheit (Manasse). — Der Hörbefund ist der klassische der »nervösen Schwerhörigkeit«, der Vestibularisapparat ist dabei normal erregbar. Anatomisch findet sich ein atrophischer Prozess, der allein im Cochlearis und seinem Sinnesorgan lokalisiert ist. Eine stärkere Bindegewebsneubildung ist in dem Falle nicht vorhanden.

Links finden sich ausserdem eine in Ausheilung begriffene eitrige Labyrinthitis und die Residuen einer eitrigen Entzündung im Mittelohr. Die Labyrinthitis ist dem klinischen Befunde nach am 4. Tage der Erkrankung aufgetreten. Der Übergang auf das Labyrinth hat, wie das bei der akuten Otitis media meist der Fall ist, durch die Fenster stattgefunden, der Einbruch durch das ovale Fenster ist dem anatomischen Bilde nach der ältere; ob es sich am runden Fenster um einen Einbruch oder einen sekundären Ausbruch handelt, lässt sich nicht entscheiden. Die Sinnesepithelien der Schnecke sind nirgends mehr intakt: die Schneckenbasis ist von Granulations- und Bindegewebe ausgefüllt. Vestibulum und Bogengänge sind vollständig von Bindegewebe und z. T. von neugebildetem Knochen eingenommen. Klinisch damit übereinstimmend ist die totale Taubheit und die vollständige Unerregbarkeit des Vestibularisapparates. Dabei trat bei Ausspülung mit kaltem Wasser rechts, Nystagmus beim Blick nach links auf. Es braucht also, wie dies Herzog betont, dazu ein Vestibularisapparat links nicht mehr vorhanden zu sein. Ob der Nystagmus in solchen Fällen wirklich von der erkrankten Seite ausgelöst wird und zwar von den weiter zentralwärts liegenden Gebilden (Neumann), lässt sich aus dem einen Falle nicht mit Sicherheit entscheiden. — Die noch erhaltenen Ganglienzellen des Vestibularis und der Nerv selbst könnten im Einklang mit dieser Theorie in unserem Falle für den Nystagmus verantwortlich gemacht werden. — Trotzdem keinerlei frische Entzündungsprozesse im Vestibularapparat mehr vorhanden, bestanden noch Gleichgewichtsstörungen und subjektiver starker Schwindel, also Symptome, die als Reizerscheinungen des Vestibularis gedeutet werden könnten. — Spontaner Nystagmus war allerdings nicht mehr vorhanden. — Von Wichtigkeit ist, dass die gewöhnlichen Überleitungswege nach dem Schädelinnern, die Wasserleitungen und der Nervenkanal bindegewebig oder knöchern abgeschlossen sind.

Dem ganzen Befunde nach wäre es im vorliegenden Falle, wenn nicht der Tod durch die intercurrente Krankheit eingetreten wäre, wohl sicher zu

einer spontanen vollständigen Ausheilung der Labyrinthitis gekommen, ohne jegliche Gefahr eines Übergreifens der Entzündung auf das Schädelinnere. Eine Labyrinthoperation wäre deshalb in diesem Falle vollständig unnötig gewesen, ja vielleicht eher schädlich und gefahrbringend, weil durch dieselben ein Aufflackern des Prozesses vielleicht stattgefunden hätte und die Operation an und für sich schon kein ungefährlicher Eingriff ist.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln XIX/XX.

F = Facialis
D = Dura mater
V = Vestibulum
H = Hammer
A = Amboss
St = Stapes
B = verticaler vorderer Bogengang
Hs = Hiatus subarcuatus
S = Schnecke
N = Nervus acusticus
T = Tensor tympani
O = Neugebildete Knochenbälkchen.

Tafel XIX.

Fig. 1. Querschnitt (vertical, senkrecht zur Pyramidenachse) durch das Gehörorgan hinten. Rest des Mittelohrexsudates im Recessus epitympanicus und der Nische des ovalen Fensters. Vestibulum und Bogengänge mit Bindegewebe und z. T. mit neugebildeten Knochenbälkchen ausgefüllt.

Fig. 2. Querschnitt durch das Gehörorgan vorne. — Basalwindung der Schnecke grösstenteils mit Bindegewebe ausgefüllt.

Tafel XX.

Fig. 3. Schnitt durch fenestra ovalis. Exsudatreste und Bindegewebsstränge im Mittelohr. Stapesplatte und Ringband fast vollständig zerstört. Bindegewebs- und Knochenneubildung in dem Vestibulum und der fenestra ovalis.

Abbildung 1.

Abbildung 2.

Marx, Über Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

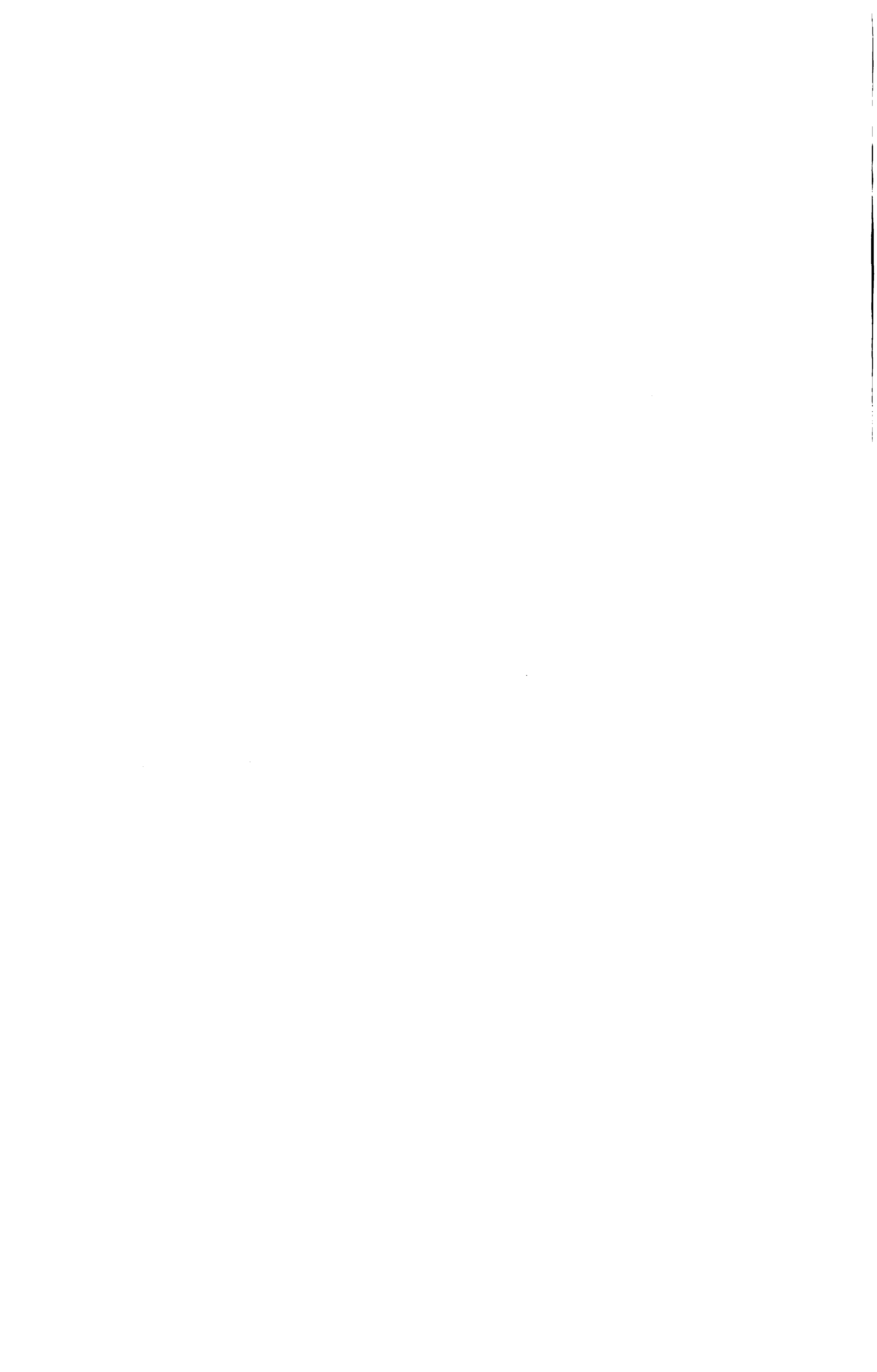
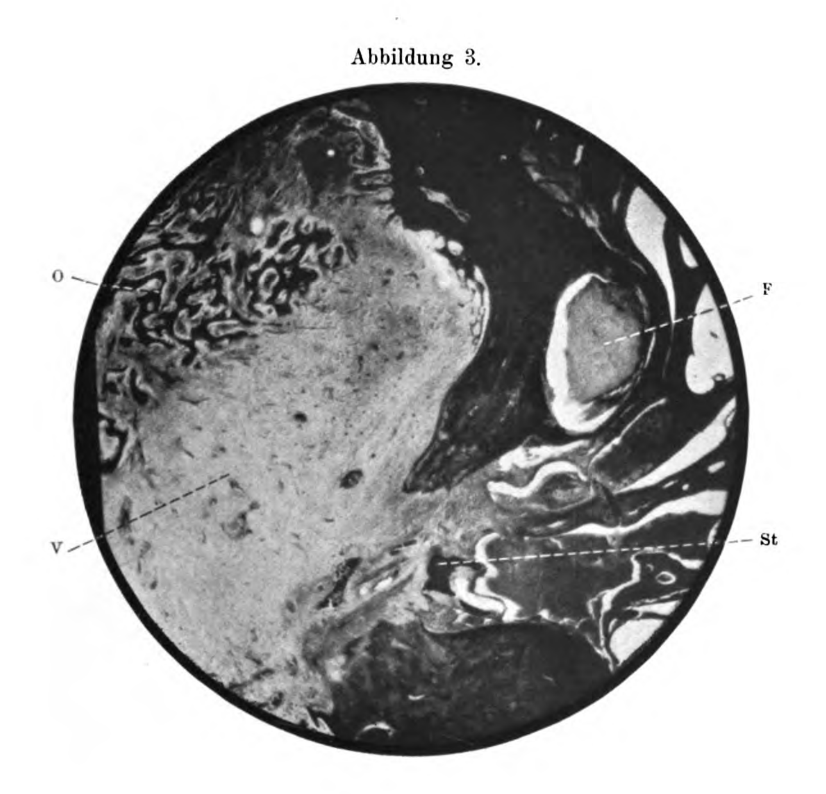


Abbildung 3.



Marx, Über Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

XIII.

(Aus der Ohrenabteilung der Wiener Poliklinik [Vorstand: Professor Dr. G. Alexander].)

Zur klinischen Diagnose der Otosklerose.

Von Dr. Hans Kalenda,
k. k. Regimentsarzt.

In der älteren medizinischen Literatur über Otosklerose steckt der anatomische und klinische Begriff dieses Krankheitsprozesses noch in arger Verwirrung. Einige Autoren suchten die anatomische Grundlage sogar in einer Sklerose des Trommelfells, dessen Erstarrung die hochgradige Schwerhörigkeit bei der Otosklerose bedingen sollte. Andere wieder gebrauchten für Krankheitsfälle, die nach unseren heutigen Begriffen teilweise zur echten Otosklerose gehörten, Bezeichnungen wie: Otitis media catarrhalis sicca, trockener Mittelohrkatarrh, chronisch sklerosierender Mittelohrkatarrh (Walb u. a.), proliferierende (Roosa) und hyperplastische (De Rossi) Mittelohrentzündung, bezogen also die fragliche Ohraffektion in die Gruppe der Mittelohrkatarrhe ein, eine Verwechslung, welche man umso begreiflicher finden wird, als die chronischen Adhäsivprozesse, die den Ausgang vieler langdauernden katarrhalischen Mittelohraffektionen bilden, im Ergebnis der Funktionsprüfung, im klinischen Verlauf, ja zum Teil sogar im anatomischen Befunde (Stapes-Ankylose) oft grosse Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der echten Otosklerose aufweisen.

von Tröltsch hat dann vorhergesagt, dass die Erweiterung unserer anatomischen Kenntnisse einen Umschwung in der Lehre von der Otosklerose bringen werde.

Politzer hatte Gelegenheit, 18 Fälle von progredienter Schwerhörigkeit bei normalem oder annähernd normalem Trommelfell schliesslich auch anatomisch zu untersuchen, nachdem er die Mehrzahl derselben intra vitam Jahre hindurch klinisch beobachtet hatte und fand als pathologisch-anatomisches Substrat nicht, der früheren Auffassung als trockener Mittelohrkatarrh entsprechend, Veränderungen der Mittelohrschleimhaut, sondern eine primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel mit Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster.

Vor ihm beschrieben schon Toynbee (1837), Moos, Katz und Habermann u. a. ähnliche anatomische Befunde, doch gab ausser Bezold und Scheibe, deren Auffassung sich teilweise mit der

Politzers deckt, keiner dieser anderen Autoren seinen Untersuchungsresultaten die Deutung einer primären Labyrinthkapselerkrankung.

Politzer[1]) fixiert in seinen einschlägigen Publikationen als gegemeinsame Typen seiner anatomischen Befunde: bis kleinlinsengrosse blassgelbe oder rötliche Protuberanzen am Promontorium in der Nähe der Fenestra vestibuli, in anderen Fällen Knochenwucherungen, durch welche die ganze Nische der Fenestra vestibuli verengt und der Stapes darin fest eingemauert war, das Promontorium aufgetrieben, die Nische des runden Fensters schlitzförmig verengt. Die Paukenhöhlenschleimhaut zeigte dagegen in der Mehrzahl der Fälle »nicht die geringste Abweichung von der Norm«.

Spätere, sehr wertvolle anatomisch-histologische bezw. klinische Befunde zur Otosklerose lieferten dann noch ausser den bereits Genannten: Siebenmann, Manasse, Ed. Hartmann, Jörgen Möller, G. Brühl, Schilling, Lindt, G. Alexander, Panse, A. Stern, V. Hammerschlag u. a.

Das Ergebnis der Untersuchungen Politzers, mit dem Siebenmann im Wesentlichen übereinstimmt, war also die Auffassung der Otosklerose als primäre, chronische Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel mit Stapes-Ankylose und die Aufstellung des klinischen Postulates, dass die Unterscheidung zwischen der typischen Otosklerose und anderen Erkrankungen des inneren bezw. mittleren Ohres durch die exakte Funktionsprüfung zu erzielen wäre, und zwar so, dass für die Otosklerose eine Affektion des schalleitenden Apparates als charakteristisch gefordert werden müsste. Freilich traten andere Autoren (besonders Habermann und Katz) der Lehre von Politzer-Siebenmann entgegen und erklärten, gleichfalls auf anatomisch-histologische Befunde gestützt, die charakteristische Knochenveränderung bei der Otosklerose (»Spongiosierung«) als Folgezustand entzündlicher Prozesse (Periostitis) der Mittelohrauskleidung.

Damit wäre die alte Verwirrung wieder hergestellt, zumal wenn man berücksichtigt, dass gerade die neuere Literatur über diesen Gegenstand (Brühl u. a.) zum Teil die Ansichten von Habermann und Katz wesentlich unterstützt. Ohne auf Einzelheiten dieses sehr komplizierten wissenschaftlichen Streites einzugehen, verweise ich diesbezüglich nur auf die sehr ausführliche, mit historischen Daten reich

[1]) Politzers Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 2., 3., 4. und 5. Auflage — seine Vorträge bei den Kongressen zu Boston und Washington, 1893 etc.

ausgestattete Darstellung und Kritik aller einschlägigen Publikationen in der bekannten Abhandlung von V. Hammerschlag.[1])

Nun geben zwar auch Anhänger der Lehre von Politzer-Siebenmann (z. B. Scheibe und G. Alexander) zu, dass nach entzündlichen Prozessen (speziell Eiterungen) im Mittelohr ähnliche histologische Knochenveränderungen vorkommen wie bei der typischen Otosklerose im Sinne P.-S.s, und eine bessere Zukunft könnte sogar Hammerschlags Hoffnung erfüllen[2]), »dass wir vielleicht dahin kommen werden, histologisch scharf unterscheiden zu können zwischen der primären Labyrinthkapselerkrankung Politzer-Siebenmanns und zwischen der vom Periost ausgehenden sekundären Ostitis der Labyrinthkapsel« (Katz-Habermann u. a.). Solange jedoch diese klare Unterscheidungsmöglichkeit noch in unbestimmte Ferne gerückt erscheint, wäre es gewiss von grossem Vorteile, die echte Otosklerose wenigstens klinisch von den katarrhalischen und entzündlichen Mittelohrprozessen möglichst scharf trennen zu können. Dazu aber gibt uns die Auffassung nach Politzer-Siebenmann die besten Anhaltspunkte, welche noch bereichert wurden durch eine zuerst von Schwartze[3]) publizierte Beobachtung. Derselbe macht darauf aufmerksam, dass in hierher gehörigen Fällen ein allerdings nicht konstanter Befund am Trommelfell zu konstatieren ist: ein rötliches Durchschimmern der Promontorialwand durch das Trommelfell, zuweilen nur an einer umschriebenen Stelle hinter dem Umbo, zuweilen als eine über das ganze Trommelfell ausgebreitete Rötung. Zur Erklärung dieser Erscheinung[4]) wird eine zirkumskripte Hyperämie am Promontorium oder eine Hyperämie der ganzen Paukenhöhlenschleimhaut angenommen, nach Politzer hervorgerufen durch die die Otosklerose begleitende abnorme Blutfüllung der knöchernen Labyrinthwand. Dieser Trommelfellbefund hat seither die Bedeutung einer für Otosklerose in gewissem Sinne charakteristischen Erscheinung erlangt.

[1]) „Zur Ätiologie der Otosklerose“ von Doz. Dr. V. Hammerschlag. in der „Wiener medizinischen Wochenschrift“ Nr. 4 u. ff., 1908.

[2]) Ebenda. — S. auch die Berufung auf Scheibe und A. Stern bei Hammerschlag (Sonderabdruck S. 27).

[3]) „Zur Pathologie der Synostose des Steigbügels“. Archiv f. Ohrenhlk. 1870, S. 257.

[4]) S. auch A. Stern, „Die Unbeweglichkeit des Steigbügels etc.“, Wiesbaden 1903, S. 38.

So wären denn die Forderungen für die klinische Diagnose der typischen Otosklerose im Sinne Politzer-Siebenmanns zusammenfassend folgendermafsen zu formulieren: vollkommen normales Trommelfell (mit oder ohne den charakteristischen roten Promontorialschimmer), vollkommen intakte Paukenhöhle (also Ausschluss aller Fälle mit Residuen katarrhalischer oder entzündlicher Mittelohrprozesse), freie Durchgängigkeit der Tuba Eustachii bei progredienter Schwerhörigkeit von dem Typus eines Schalleitungshindernisses: Rinnéscher Versuch negativ, tiefe Töne ausfallend, die obere Tongrenze annähernd normal. Dazu kämen noch als wesentlich unterstützende Momente die nachweisbare Heredität und der Beginn der Ohraffektion mit subjektiven Geräuschen, die auch im weiteren Verlauf eine grosse Rolle spielen, eventuell Paracusis Willisii und negativer Ausfall des Gelléschen Versuches. — Auf die Frage jedoch, ob mit uneingeschränkter Berechtigung für die Otosklerose immer auch der Funktionsbefund eines typischen Schallleitungshindernisses gefordert werden kann, werde ich im Folgenden noch ganz besonders einzugehen haben.

Auf dem so abgegrenzten Gebiete der Otosklerose werden nämlich Symptome von Seiten des inneren Ohres fast allgemein als Ausdruck einer sekundären Labyrinth-Degeneration aufgefasst, indem man annimmt, dass es zuerst zur Ankylose des Steigbügels und zum Verschluss des Vorhofsfensters kommt und dann erst zur Erkrankung des zentralen nervösen Hörapparates bezw. des N. vestibularis, wobei dem Fensterverschluss eine ganz besondere Bedeutung beigemessen wird. Nun wurde aber mit der Zeit eine nicht zu vernachlässigende Anzahl anatomischer und klinischer Befunde publiziert, welchen obige Auffassung der stets nur sekundären Miterkrankung des schallperzipierenden Apparates bei der Otosklerose nicht gerecht wird.

1. G. Alexander[1]) und Lindt[2]) fanden bei Taubstummen anatomische Veränderungen wie bei der Otosklerose, jedoch ohne Fixation des Steigbügels.

2. Siebenmann[3]) und Manasse[4]) beschreiben Fälle, bei welchen die typischen anatomischen Veränderungen (Spongiosierung) der

[1]) Anatomie der Taubstummheit, 2. Lfg. Wiesbaden, Bergmann.

[2]) Deutsches Arch. f. klinische Medizin, Leipzig, 1905.

[3]) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, 1899, Bd. 34, S. 356.

[4]) Über chron. progressive, labyrinth. Taubheit, Wiesbaden, Bergmann, 1906, S. 26.

Otosklerose im Knochen nachgewiesen wurden, aber nicht in der Gegend des Labyrinthfensters und am Steigbügel, sondern im inneren Gehörgang und in den Bogengängen, bezw. in der Schnecke. — Ebensolche Herde am Schneckendach beschreibt G. Alexander.[1])

3. Gleichfalls von G. Alexander[2]) liegt eine klinische Beobachtung vor über einen seit frühester Kindheit schwerhörigen, 12jährigen Knaben mit einem Trommelfellbefund wie bei der typischen Otosklerose (»ein intensiver rotgelber Schatten in der Promontorialgegend, sonst beide Trommelfelle unverändert«), aber ohne die einem Schalleitungshindernis entsprechenden Funktionsstörungen, denn der Rinne (c_1) war beiderseits positiv, die untere Tongrenze normal, die Hörweite für:

Konversat.-Sprache	beiderseits	11 m
Flüster- «	«	8 m
Akumeter	«	8 m

Hingegen waren deutliche Erscheinungen einer Affektion des inneren Ohres zu verzeichnen:

Herabsetzung der oberen Tongrenze, c_4 (Luftleitung) beiderseits verkürzt, Schwabach verkürzt, von Seiten des Bogengang- und Vestibularapparates keine Erscheinungen.

Der 54 Jahre alte Vater des Knaben war gleichfalls seit Kindheit schwerhörig und zeigte bei der Untersuchung den gleichen Typus der Funktionsstörung, nur in wesentlich stärkerem Maſse.

4. Beschreibt A. Stern[3]) »20 Fälle von doppelseitiger Labyrintherkrankung mit einseitiger Stapes-Ankylose«, welche zum Teil — mit später festzustellenden Einschränkungen — gleichfalls hierher gehören.

5. Ein Fall von Bloch, mitgeteilt von A. Stern[4]), wurde mehrmals in grossen Zwischenzeiten untersucht und ergab bei der ersten Untersuchung (29. X. 1894): l. Ohr normale Funktion, r. »bei nicht wesentlich herabgesetztem Hörvermögen für Uhr und Sprache der Rinne bis C — ∞, weiter aufwärts verkürzt +, Ausfall der tiefen Töne (bis in die untere Hälfte der grossen Oktave) und eine erheblich ver-

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. 1909.

[2]) „Über schulärztliche Untersuchung an der Volksschule zu Berndorf in Nieder-Österreich im Frühjahre 1908", S. 23 f.

[3]) „Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster", Wiesbaden, Bergmann, 1903, S. 70 u. 71 und Tabelle III.

[4]) Ebenda S. 56 ff.

minderte Knochenleitung bei wenig verkürzter oberer Tongrenze. — Stern folgert hierbei aus der mit einer reinen Stapes-Ankylose nicht direkt vereinbarten verminderten Knochenleitung (die im Gegenteile stark verlängert sein müsste) zusammen mit der Herabsetzung der oberen Tongrenze »eine Beteiligung des nervösen Apparates bei einer durch den negativen Gellé erwiesenen rechtsseitigen Stapes-Ankylose«.

Bei der zweiten Hörprüfung (22. I. 1895) wurde gefunden: Gellé in gleicher Weise rechts negativ, dabei geringere Hörweite für die Uhr, fortschreitendes Negativ-Werden des Rinneschen Versuches und Weiterherabrücken der oberen Tongrenze für das rechte Ohr — bei einer 7 Jahre später vorgenommenen dritten Hörprüfung: fast völlige Taubheit auf dem rechten Ohre und nicht mehr rein ausführbarer Gellé (bei vorläufig immer noch gesundem linken Ohre), mithin »eine wirkliche Beteiligung der nervösen Elemente ganz evident geworden«. Leider hat es Stern (s. S. 61) angezeigt gefunden, in diesem und anderen Fällen »den hereditären Momenten, subjektiven Geräuschen und den Trommelfellbefunden . . . . bei der kleinen Zahl keine besondere Beachtung zu schenken.«

6. Diesen Fällen habe ich einen von mir erhobenen klinischen Befund anzuschliessen, den ich mit einem Auszuge aus der Krankengeschichte der gleichfalls von mir untersuchten Mutter des Patienten einleiten will.

Frau B. S., jetzt 61 Jahre alt, begann im 23. Lebensjahre nach einem leichten Kopftrauma (Ohrfeige, mit angeblich von einem Arzte konstatiertem Trommelfellriss rechts) schwerhörig zu werden, zuerst rechts, dann auch links. Unter beständigen, sehr intensiven und lästigen subjektiven Geräuschen steigerte sich die Schwerhörigkeit bis zu vollständiger, beiderseitiger Taubheit, welche ungefähr im 50. Lebensjahre erreicht war. Im Verlaufe der Krankheit stellten sich (ungefähr 9—10 Jahre nach Beginn der Schwerhörigkeit) Anfälle von ausgesprochenem Drehschwindel ein und blieben bis ins 50. Lebensjahr der Patientin bestehen, schwanden somit ungefähr um dieselbe Zeit, als sie nach ihren Angaben vollkommen taub wurde.

Bestimmte Haltungen und rasche Bewegungen des Kopfes lösen jedoch auch jetzt noch oft Schwindel aus. Die subjektiven Ohrgeräusche dauern ununterbrochen und unvermindert fort und werden bei körperlicher Anstrengung, Gemütsbewegungen etc. erheblich stärker.

Der Trommelfellbefund (Juni 1909) ergibt beiderseits einen deutlichen roten Schimmer in der Gegend des Promontoriums und der Tubenmündung, rechts überdies eine kleine atrophische Stelle (mit Siegle geprüft) nach hinten oben vom kurzen Hammerfortsatz, sonst beiderseits normale Verhältnisse. Die Hörprüfung mit allen gebräuchlichen Mitteln (inklusive Lärminstrumente) hatte eine vollständig negatives Ergebnis. Gleichgewichtsstörungen waren deutlich ausgesprochen (Romberg stark positiv). Die Erregbarkeit des Vestibular- bezw. Bogengangapparates war erheblich pathologisch gesteigert: beiderseits schon nach sechs Umdrehungen am Drehstuhl deutlicher, lang anhaltender rotator. Nystagmus und starker Schwindel.

Der verstorbene Vater und ein mit 28 Jahren verstorbener Bruder des Patienten sollen nicht schwerhörig gewesen sein, ebenso blieben zwei Schwestern desselben im Alter von 27 bezw. 40 Jahren bisher angeblich frei von jeder Hörstörung.

Mein Patient selbst, F. S., ist jetzt 23 Jahre alt und Universitätshörer. Er weiss über event. durchgemachte Kinderkrankheiten (akute Exantheme etc.) nichts zu berichten, gibt an, mit 11 Jahren einen Typhus überstanden zu haben, von dem er ohne nennenswerte Folgen, speziell ohne Ohraffektion, genas. Venerische Infektionen, Alkohol- und Tabakabusus werden entschieden in Abrede gestellt. Ausser einem bereits operierten Leistenbruch und einer Schlüsselbeinfraktur verzeichnet er keinerlei erhebliche Gesundheitsstörungen und negiert ganz besonders frühere Ohrerkrankungen.

Erst anfangs Mai 1909 stellte sich ein lautes Sausen im rechten Ohre ein, während das linke von subjektiven Geräuschen frei war und blieb. Das rechtsseitige Ohrensausen nahm zeitweilig ab, dann wieder zu u. s. f. und Patient bemerkte, besonders wenn das Geräusch schwächer war, bald auch eine Abnahme der Hörschärfe des rechten Ohres. Mit dem Beginn des Ohrensausens stellte sich auch Schwindel ein, und zwar immer nur morgens nach dem Aufstehen. Am linken Ohre bemerkte Patient bisher keine Abnahme des Hörvermögens.

Er ist von kleiner Gestalt, schmächtig und grazil gebaut, der allgemeine Habitus anämisch-nervös.

Das Trommelfell ist links in toto mattrosig gefärbt, die Promontorialgegend deutlich etwas dunkler rot durchscheinend, die Details vollkommen deutlich und normal — rechts ebenfalls der mattrosige Schimmer über das ganze Trommelfell verbreitet, etwas intensiver hinter dem un-

bedeutend verkürzt erscheinenden Hammergriff, der Licht-Reflex an normaler Stelle, aber rund statt dreieckig. — Die genaue, zum Teile wiederholte Funktionsprüfung ergab (Juli 1909):

Konvers.-Sprache		Flüster-Sprache	Akumeter
rechts	1 m	20 cm	unter 5 cm
links	9 m	3 m	über 1 m

Der Webersche Versuch ergibt Lateralisation des Stimmgabeltones vom Scheitel nach rechts, von der Stirn nach links.

	Schwabach[1]: c_1	c	g	Rinne: c_1	c	g
r.	verkürzt um 25″	20″	25″	—	—	—
l.	verkürzt um 22″	18″	15″	+!	+!	+!

aber stark verkürzt!

	Uhr (am Knochen)	Akumeter (am Knochen)
r.	negativ	positiv
l.	negativ	positiv

	Spontaner Nystagmus,	Gleichgewichtsstörungen,	kalor. Nystagmus
r.	θ	θ (Romberg —, etc —),	schwach + ,
l.	θ	θ	schwach + .

	galvan. Nystagm.,	Nystagmus nach Drehung (auf d. Drehstuhl)
r.	bei 10 M A —,	nach 10 Umdrehungen θ, nach 30 U. 15″ rotat. Nystagm.
l.	bei 10 M.A. +,	nach 10 Umdrehungen θ, nach 30 U. 18″ rotat. Nystagm.

[1]) Ich gebe die Differenzen der Hördauer gegenüber meiner (normalen) z. B.:
c_1 Pat. r 14″, ich 39″ — Differenz 25″
„ l 17″, ich 39″ — „ 22″

Die Erregbarkeit des n. vestibularis für galvanische und kalorische Reize sowie für Umdrehungen also beiderseits beträchtlich vermindert, und zwar rechts zum Teil etwas stärker herabgesetzt als links.

	Hörschlauch,	Fistelsymptom,	Stenger (mit a_1)	Gellé
r.	+ ,	— ,	+ (stark verkürzt)	—
l.	nicht geprüft,	— ,	+ (stark verkürzt)	+ !

Kontinuierliche Tonreihe (mit unbelasteten Edelmann-Gabeln)[1]

	G_1	C	G	c	g	c_1	g_1
r.	wird nicht gehört	θ	θ	θ	θ	θ	+, stark verkürzt
l.	verkürzt 30″	vk. 30″	vk. 27″	vk. 23″	vk. 20″	vk. 20″	vk. 20″
	G_2	g_2	c_3	g_3	c_4	g_4	c_5
r.	vk. 50″	vk. 35″	vk. 25″	vk. 16″	vk. 14″	vk. 7″	vk. 6″
l.	vk. 20″	vk. 17″	vk. 15″	vk. 12″	vk. 9″	vk. 7″	vk. 5″

Obere Tongrenze (nach d. Galton-Tabelle Nr. 832 von Edelmann)

	g_7	h_7	c_8	d_8
r.	+	+	+ !	+ !
l.	+	+	— !	— !

Der Galton-Prüfung messe ich jedoch in diesem Falle keinen grossen Wert bei, weil es mir nicht gelang, sicher zu erweisen, ob der Untersuchte bei positivem Ausfall wirklich immer den Pfeifenton, und nicht etwa bloss das Blasegeräusch der austretenden Luft hörte.

[1] Ich gebe wieder die Differenzen zwischen seiner (verkürzten) und meiner (normalen) Hördauer. — g_3, c_4, g_4 und c_5 wurden nur nach sehr starkem Anschlag gehört. —

Das rechte Ohr meines Falles (F. S.) bietet also einen Symptomenkomplex von Funktionsstörungen, wie sie nur einer Kombination zwischen Schalleitungshindernis (Rinne —, Gellé —, tiefe Töne ausfallend) und Affektion des schallperzipierenden Apparates (Schwabach stark verkürzt — die Luftleitung auch für hohe Töne erheblich verkürzt) entsprechen können, ein Befund, der an sich (ohne Vergleich mit dem linken Ohr) sehr gut die Diagnose zuliesse: vorgeschrittenes Stadium der Otosklerose mit sekundärer Labyrinth-Degeneration. Auf der linken Seite hingegen überwiegen entschieden die funktionellen Symptome einer Erkrankung des inneren Ohres, während Erscheinungen von Seiten des Mittelohres hier nur in Gestalt eines sehr geringgradigen Schallleitungshindernisses ausgeprägt sind. Der sonst naheliegenden Annahme, dass auch links die Erkrankung vom Mittelohr ausgegangen sei und nur besonders rasch auf das innere Ohr übergegriffen habe, widerspricht unbedingt der linkspositive Rinne.

Man kann also für das Mittelohr bezw. die funktionell in seinen Bereich fallenden Teile der knöchernen Labyrinthkapsel hier nur eine geringgradige Miterkrankung voraussetzen, so dass bisher kein erhebliches Schalleitungshindernis daraus resultiert und der Rinne positiv geblieben ist. — Am besten wird man daher für das linke Ohr mit der Annahme zurechtkommen, dass hier Krankheitsherde im inneren Gehörgange bezw. in der Schnecke sitzen (analog den früher sub 2. zitierten Fällen von Manasse, Siebenmann und G. Alexander), welche zunächst Veränderungen am Nervenapparate bewirken und erst in einem späteren Stadium auch die Synostose der Steigbügel-Vorhofsverbindung zur Folge haben. Diesem vorgeschrittenen Stadium entspräche dann der Befund des rechten Ohres, welcher jetzt allerdings ganz jenen Symptomekomplexen gleicht, wie man sie bei typischer vorgeschrittener Otosklerose zu finden gewohnt ist. Die auffallend starke Verkürzung der tiefen Töne für das linke Ohr, die sogar viel stärker hervortritt als die gleichfalls deutliche Verkürzung der hohen Töne, enthält nur scheinbar einen Widerspruch gegen obige Deutung des Falles. Denn einerseits kann die starke Verkürzung der tiefen Töne hier nicht auf ein vielleicht doch schon erfolgtes Übergreifen der Herde vom inneren Gehörgang oder der Schnecke aus auf das Mittelohr bezogen werden, weil eben der Rinne links deutlich positiv ist, und anderseits wird die Annahme einer vorläufig noch auf das innere Ohr allein beschränkten Erkrankung unserem Funktionsbefunde, d. h. auch

der gleichzeitig vorhandenen Verkürzung der hohen und der tiefen Töne vollkommen gerecht. Sind wir auch im allgemeinen gewöhnt, Defekte in der Wahrnehmung der hohen Töne auf das innere Ohr, Störungen in der Perzeption der tiefen Töne dagegen auf das Mittelohr zu beziehen, so gilt das doch nur für jene Fälle einwandfrei, in welchen der Vorhofsteil der Schnecke zuerst erkrankt, weil der pathologische Prozess seinen Ausgang von der Gegend der Labyrinthfenster nimmt. Bei Labyrinthaffektionen hingegen, deren Ausgangspunkt tiefer im inneren Ohr selbst gelegen ist, kann sehr wohl das Cortische Organ primär erkranken oder zwar sekundär, aber sehr frühzeitig mitergriffen werden, und zwar entweder in zerstreuten Herden, nach dem Typus der Toninseln, oder diffus.

In Fällen letzterer Art sind Verkürzungen im Bereiche der ganzen Tonreihe, hohe sowohl als tiefe Töne betreffend, zu erwarten, wie auch entsprechende Befunde bestätigen (Wittmaack u. a.). Dass aber bei gleichmäfsiger Erkrankung der ganzen Schnecke die Verkürzungen der tiefen Töne relativ stärker ausfallen als die der hohen Töne, ist durch die normale Physiologie hinlänglich begründet, welche lehrt, dass die Wahrnehmung der tiefen Töne unter sonst gleichen Umständen viel eher der Verkürzung unterliegt, als die Perzeption der hohen Töne.

Demnach müsste man aus der grossen Gruppe der typischen Otosklerose (Politzer-Siebenmann) eine Krankheitsform ausscheiden, welche bei normalem oder durch den eigentümlichen rosigen Promontorialschimmer charakterisierten Trommelfellbefund so verläuft, dass eine primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel mit Hyperämie der lateralen Labyrinthwand anzunehmen ist, wobei die Erscheinungen von Seiten des inneren Ohres sehr im Vordergrunde stehen, Symptome eines Schalleitungshindernisses hingegen zunächst ganz fehlen oder doch so gering sind, dass der Rinne deutlich positiv bleibt. Als ein Paradigma dieses abweichenden Typus der Otosklerose fasse ich den von mir untersuchten und beschriebenen Fall (F. S. linkes Ohr) auf, analog den Fällen von Siebenmann, Manasse, Alexander, Bloch und Stern u. a. —

Die beiden von Alexander (s. oben unter Punkt 3. Vater und Sohn) beschriebenen Fälle wären hier wohl auszuschliessen, da es sich bei ihnen offenbar um eine »hereditäre kongenitale Labyrintherkrankung«

handelt, laut Alexander um eine »Entwickelungshemmung im Bereiche des Nerven-Ganglienapparates, des Schneckennerven und des häutigen Schneckenkanales«, welche mit der typischen Otosklerose bloss den Trommelfellbefund gemeinsam hat (rötlicher Promont.-Schimmer), der nach Siebenmann[1]) mehrfach bei jugendlichen Individuen, auch bei reiner progressiver nervöser Schwerhörigkeit vorkommt.

Hingegen ist mein Fall (F. S.) unzweifelhaft der Otosklerose zuzuzählen, was sich hier aus der Funktionsprüfung (speziell des rechten Ohres), den dominierenden subjektiven Geräuschen, dem Trommelfellbefund und der positiven Heredität ergibt, welch letztere durch die Untersuchung der Mutter des Patienten erwiesen ist.

Dabei ist es sehr gut möglich, dass bei F. S. nicht nur das linke, sondern auch das rechte Ohr ursprünglich nach dem oben angenommenen atypischen Verlaufsmodus: zuerst inneres Ohr, dann Mittelohr erkrankt war, und dass bloss das schon zu weit vorgeschrittene Stadium des Prozesses am rechten Ohre jetzt nicht mehr die Entscheidung zulässt, ob rechts die Erscheinungen von Seiten des inneren Ohres oder jene des Mittelohres die primären waren.

Hier auf die bereits erwähnten Fälle von Stern (s. oben sub Punkt 4. samt Fussnote) zurückgreifend, gehe ich in Details derselben nicht ein, muss jedoch darauf hinweisen, dass die Beweiskraft einer Anzahl derselben im Sinne eines atypischen Verlaufes der Otosklerose wesentliche Einbussen erleidet, wenn man nicht übersieht, dass Stern eine grosse Reihe von Fällen[2]) mit nicht normalem Trommelfellbefund bezw. deutlichen Residuen überstandener katarrhalischer oder entzündlicher Mittelohrprozesse anführt. Auch bringt er leider über die hereditären Verhältnisse nur sehr spärliche Daten. Doch bleibt auch nach Ausscheidung dieser von meinem früher präzisierten Standpunkte aus nicht einwandfreien Fälle immer noch eine ansehnliche Zahl von klinischen Befunden übrig, welche in Übereinstimmung mit dem von mir beschriebenen Falle (F. S.) entschieden für das Vorkommen eines vom gewöhnlichen Typus der Otosklerose abweichenden Verlaufes derselben: primäre Labyrinth- bezw. Hörnerven-Erkrankung und sekundäre Synostose der Steigbügel-Vorhofsverbindung sprechen, wie Stern[3])

1) „Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel etc.“. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 36. 1898, S. 356.

2) S. Tabelle III, die Fälle: 3, 5, 8, 9, 13, 15, 18, 19 u. 20.

3) s. S. 70 u. 71 seiner Abhandlung.

selbst und Hegener[1]) folgern und auch V. Hammerschlag[2]) in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit wiederholt ausspricht.

Es erübrigen noch ein paar Andeutungen, wie sich die anatomische Unterscheidung jener atypischen Fälle der Otosklerose von den gewöhnlichen gestalten dürfte. Die zwei auffallendsten Symptomengruppen im typischen Krankheitsbilde der Otosklerose, die Schalleitungsstörungen und die subjektiven Geräusche, haben ihre hauptsächlichste anatomische Grundlage in den Veränderungen der beiden Fenster, d. h. in der Obliteration des Schneckenfensters und in der Fixation des Steigbügels im Vorhofsfenster. Sind aber die anatomisch-histologischen Knochenveränderungen im inneren Gehörgange lokalisiert, bezw. in der Schnecke oder in den Bogengängen (s. die Befunde von G. Alexander, Manasse und Siebenmann), so werden zunächst trotz bestehender Hyperämie der lateralen Labyrinthwand, welche im Trommelfellbilde als der bekannte rote Promontorialschimmer zum Ausdruck gelangt, gar keine oder nur ganz unbedeutende Erscheinungen eines Schalleitungshindernisses klinisch erkennbar sein, hingegen sehr frühzeitig Symptome einer Affektion der Schnecke bezw. der Bogengänge, denen sich erst viel später, wenn auch die Gegend des Steigbügels und das ovale Fenster ergriffen sind, deutliche Funktionsstörungen im Sinne eines Schalleitungshindernisses hinzugesellen.

Für das linke Ohr meines Falles (F. S.) wäre also anzunehmen: Sitz der Erkrankung fernab von der lateralen Labyrinthwand, im inneren Ohr, speziell in der Schnecke, für das rechte Ohr vermutlich der gleiche Ausgangsmodus des pathologischen Prozesses, welcher dann zuerst die Bogengänge ergriffen haben dürfte (daher das Auftreten von Schwindel) und zirka 2 Monate später auch schon das Labyrinthfenster mit Stapes-Ankylose (daher der negative Gellé rechts). Dass auch in diesen Fällen, in denen otosklerotische Herde entfernt von der lateralen Labyrinthwand anzunehmen sind, schon anfangs das Promontorium rot durchscheint, mag seinen Grund entweder in einem kleinen, funktionell symptomlosen Herd haben, der gerade in jener Gegend sitzt, oder in einer schon frühzeitig auftretenden Hyperämie grösserer Partien der knöchernen Labyrinthkapsel, vielleicht auch der Paukenschleimhaut

1) Klinik, Pathologie u. Therapie der subjekt. Geräusche, Referat aus den Verhandlungen der Deutschen otolog. Gesellschaft. Basel, Mai 1909, S. 25 u. ff.

2) „Zur Ätiologie der Otosklerose", Fussnote zum 1. Fall von Siebenmann u. S. 26 des Sonderabdruckes die seltenen Fälle von Otosklerose (Bezold, Siebenmann) mit dem Stimmgabelbefund einer primären Erkrankung des schallperzipierenden Apparates bei typischem, rot durchscheinenden Trommelfell.

allein, welche hyperämischen Bezirke dann rot durch das Trommelfell hindurchschimmern, ohne zunächst besondere Schalleitungsstörungen zu verursachen.

Die Bedeutung des von mir beschriebenen Falles sehe ich in seiner Übereinstimmung mit den oben wiederholt angeführten Befunden von Siebenmann, Bezold, Stern u. a. Und so habe ich ihn, ohne einer einzelnen Beobachtung zu grossen Wert beizumessen, lediglich als weiteres Glied einer bereits recht stattlich angewachsenen Beweiskette publiziert, welche schliesslich vielleicht zu einer Modifikation in der dermaligen Lehre von der Otosklerose führen kann. Denn so oft ein Fall vorgeschrittener Otosklerose mit Labyrinthsymptomon zur Untersuchung gelangt, wird man nach der bisherigeu Auffassung der Befunde immer geneigt sein, die Schalleitungsstörung als den primären, die Labyrinthaffektion hingegen als den sekundären Effekt des otosklerotischen Krankheitsprozesses anzusehen. Es dürfte sich daher lohnen, möglichst zahlreiche Fälle, die in das Gebiet der Otosklerose gehören, in möglichst frühen Stadien der Erkrankung sorgfältig zu untersuchen und nach Befunden zu fahnden, welche dem oben besprochenen umgekehrten Typus: zuerst Affektion des inneren Ohres dann erst des Mittelohres, entsprächen. Nicht minder wichtig wäre natürlich die später zu wiederholende Nachprüfung derselben Fälle dieses abnormen Verlaufstypus in weiter vorgeschrittenen Stadien des Prozesses, um eventuell das Übergreifen des letzteren vom inneren Ohre auf das Mittelohr sicher nachzuweisen.

XIV.

Antikritisches zu der Arbeit Bösch über den Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg.

Von F. Siebenmann.

Im 68. Bande des A. f. O. p. 273 hat O. Wagener als Assistent der Passowschen Ohrenklinik in Berlin »Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und über die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg« publiziert. Seine Kritik gilt hauptsächlich der aus unserem Institut stammenden Arbeit von H. Bösch über den Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg (Z. f. O., Bd. 50, 337—390) und kommt zu dem Schlusse, dass »die Frage nach der Entstehung des Saccusempyems und der Bedeutung des Aq. vest. als Infektionsweg noch fast unbeantwortet gelassen werden müsste«, indem nach seiner Ansicht der Fall von Politzer der einzige wäre, bei dem einwandfrei das Fortschreiten einer Eiterung vom Labyrinth zwischen die Durablätter beobachtet sei (vergl. auch Passow in Verh. d. D. otol. Ges. 1906, p. 131). Dieses Urteil veranlasst Neumann (Der otitische Kleinhirnabszess 1907, p. 4) noch weiter zu gehen und zu behaupten, dass »kaum einer« der von Bösch zitierten Fälle der Kritik Stand halte. Isemer, der im A. f. O., Bd. 74, 257, einen neuen kasuistischen Beitrag bringt, lässt wenigstens die mikroskopisch untersuchten Fälle von Siebenmann (Bösch), Politzer und Friedrich gelten. Görke aber (ibid., p. 320), der ebenfalls eine neue Krankengeschichte mit Sektionsbefund mitteilt, versteigt sich zu der Behauptung, dass nur sein Fall als erster völlig einwandfrei zu betrachten sei. Ein dritter Fall von Saccusempyem mit Bogengangeiterung und Kleinhirnabszess ist seit dem Erscheinen unserer Publikation durch Dr. Hegener makroskopisch demonstriert und in den Verh. d. D. otol. Ges. 1907, p. 203, beschrieben worden.

So viel geht zunächst aus den genannten, in raschem Wettrennen sich folgenden Publikationen über diesen nämlichen Gegenstand hervor, dass das Vorkommen einer Eiterung des Saccus endolymphaticus und ihr Fortschreiten auf das Kleinhirn — zuweilen auch auf den Sinus sigmoideus — durchaus nicht »zu den grössten Seltenheiten gehört« und dass es nicht den Tatsachen entspricht, wenn neuerdings beinahe jeder auf diesem Gebiete publizierende Autor glaubt, sogar auf dem

Sektionstische sei einzig und zum ersten Male bei seinem eigenen Falle die Diagnose richtig gestellt worden.

Anfänglich hoffte ich, auf die Wagenerschen Angriffe nicht antworten zu müssen: in der Folge habe ich aber aus den oben mitgeteilten Publikationen gesehen, dass die Ausführungen von Wagener in der Hauptsache unwidersprochen und sogar als bewiesen und selbstverständlich hingenommen werden und Lange sogar sich neuerdings folgendermafsen ausspricht (Beiträge z. Anatomie etc. des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes, Heft 1—2, p. 50): »Durch Wageners kritische Prüfung der bis 1906 veröffentlichten Befunde wissen wir, dass der histologische Nachweis eines Saccusempyems als Vermittler einer vom Labyrinth ausgegangenen Eiterung noch nicht erbracht war und dass überhaupt die Frage offen gelassen werden musste, ob jemals ein Saccusempyem auch derartigen Umfang annehmen könne, dass es als grosser interduraler Abszess imponiere. Neuerdings ist von Görke dafür der Beweis erbracht worden.«

Es fällt mir also die Aufgabe zu, noch einmal Stellung zu nehmen zu der Arbeit von Bösch und zwar auf die Gefahr hin, teilweise auch früher schon Gesagtes wiederholen zu müssen. Die Verteidigung wird mir um so leichter, als seither ein weiterer Fall (Beiträge z. Anatom. etc. von Passow und Schäfer, Bd. I, Heft 4) von Stabsarzt Dr. Kramm — ebenfalls aus der Passowschen Klinik — publiziert worden ist; von diesem Autor werden die meisten Resultate ber Arbeit von Bösch direkt bestätigt, die mikroskopisch sicher gestellten Fälle — darunter auch denjenigen unserer Klinik — als solche gelten gelassen, ferner wird darin auch von den übrigen nicht mikroskopisch untersuchten Fällen jener Zusammenstellung gesagt, dass eine »erhebliche Wahrscheinlichkeit« vorhanden sei, dass auch dort ein Saccusempyem bestanden habe.

Folgen wir Wagener zunächst bei seiner Kritik der von Bösch gesammelten Fälle, so rechnet er im Beginn seiner Arbeit die von uns resp. von Bösch ausgeschiedenen Fälle von Heine, Braunstein, Kümmel und Muck seinen Zahlen hinzu, um sie später wieder davon abzuziehen; die ihn dabei leitenden Gründe sind ziemlich genau die nämlichen, die uns bewogen haben, diese Fälle überhaupt nicht mitzurechnen und die wir auch ausführlich mitgeteilt haben p. 353 und 358. Hier werden also von Wagener offene Türen eingerannt.

Den Fall von Schenke beanstandet Wagener, weil bei der zweiten Operation der hintere vertikale Bogengang intakt gewesen sei:

da es aber weiter unten heisst, dass der Steigbügel lose in den Granulationen gelegen habe und mit diesen herausbefördert worden sei und an anderer Stelle, dass bei der ersten Anmeisselung des hinteren vertikalen Bogenganges anscheinend aus demselben Eiter geflossen sei, da ferner eine äusserst fötide Mittelohreiterung mit dem Labyrinth durch das offene Vorhoffenster kommunizierte, so kann man doch keineswegs ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, mit Wagener annehmen, dass es sich hier nur um eine »partielle« Labyrinthitis gehandelt habe. Der fernere Umstand, dass vor der Operation sowohl Schwindel und Taumeln bestand, als fis 4 durch die Luft nur bei lautem Aufschlagen vor dem betreffenden Ohre gehört, Flüstersprache nicht mehr verstanden und der Webersche Versuch ins gesunde Ohr lateralisiert wurde, spricht sicher dafür, dass sowohl Vestibulum als Schnecke schwer erkrankt resp. durch die Eiterung ausser Funktion gesetzt waren. Die Lokalisation der tief gelegenen Stelle, aus welcher der Eiter medialwärts von Sinus und Antrum hervordrang unter der abgehobenen verfärbten Dura, wird vom Operateur in die Gegend der Apertura aquaed. vestibuli verlegt und dagegen können wir, die wir nicht Augenzeugen der Operation waren, kaum opponieren. Übrigens hat seither Nürnberg (A. f. O., Bd. 76, 220—222) sich energisch gewehrt gegen die Art der Kritik, welche Wagener diesem Falle angedeihen lässt. Sobald wir die Operationsbefunde selbst, nicht nur ihre Deutung anzweifeln, befinden wir uns auf einer schiefen Bahn; noch in weit höherem Mafse gilt dies von den nun zu besprechenden Sektionsbefunden.

Zunächst habe ich hier zugegeben, dass die Fälle von Müller XIII und von Okada XVII identisch sind und dass Wagener das Verdienst gebührt, hierauf aufmerksam gemacht zu haben.

Wie hingegen Wagener dazu kommt, unseren Fall (Oppikofer-Bösch) anzuzweifeln oder direkt auszuscheiden aus der Reihe der durch den Vorhof-Aquaeduct induzierten Empyeme des Saccus endolymphaticus, wird nur für denjenigen verständlich, der unseren makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbericht nicht gelesen hat. Denn aus demselben geht p. 343 u. ff. hervor, dass sowohl der häutige Inhalt der Höhlen des knöchernen Labyrinths und des Vorhof-Aquaeductes als die Wände des Saccus endolymphaticus nekrotisch gewesen sind und dass durch das hintere Blatt der nekrotischen Saccuswand und durch die damit verlöteten weichen Hirnhäute hindurch eine Fistel in einen grossen Kleinhirnabszess geführt hat. »Dem Knochen fest

aufliegendes nekrotisches Gewebe entspricht der vorderen Wand des Saccus endolymphaticus.« Die von uns gegebene ausführliche Beschreibung entspricht ziemlich genau derjenigen des Falles Kramm und ist gewiss nicht weniger wertvoll als der Befund von Politzer, welcher für Wagener »einzig in charakteristischer Weise das Fortschreiten einer Eiterung vom Labyrinth zwischen die Durablätter« beschreibt, indem dies mit den nackten Worten abgetan wird: »Der Ductus und Saccus endolymphaticus sind mit Eiter gefüllt.« Wagener vermisst in unserem Befund erstens den mikroskopischen Nachweis eines Zusammenhangs zwischen dem makroskopisch diagnostizierten Saccusempyem und dem mikroskopisch festgestellten Eiter im Ductus endolymphaticus und zweitens verlangt er von uns eine Bemerkung über den Befund des Knochens an jener Stelle. Passow (Verh. d. D. otol. Ges. 1906) behauptete sogar in der Diskussion unrichtiger Weise (cf. p. 131), Bösch berichte von unserem Falle, dass nur im Anfangsteil des Aquaeductes Eiter gefunden worden sei. Solche Bemerkungen und Aussetzungen sind unverständlich angesichts der klar mitgeteilten Tatsache, dass in unserem Falle das ganze Höhlensystem des Labyrinthes inklusive Aquaeductus-Saccus mit jauchigem Inhalt erfüllt und seine Weichteilauskleidung in toto nekrotisch war resp. fehlte. Notizen darüber, ob und wie der Knochen in Form von Karies und Nekrose beteiligt war (Spindel, Fazialiskanal, horizontaler Bogengang), finden sich ja regelrecht im Sektionsprotokoll; und da von weiteren Herden dort nichts berichtet ist, muss wohl jeder andere Leser als Wagener annehmen, dass solche fehlen. An Tatsachen lässt sich nicht rütteln, dagegen lassen dieselben sich entstellen. Wagener kann überdies versichert sein, dass in der mikroskopischen Untersuchung von Felsenbeinen ich kein Neuling mehr bin und dass — entgegen der Forderung von Wagener — so wenig in dieser als in manchen anderen Fragen, die wir mikroskopisch und klinisch in Angriff genommen haben, »noch einmal ganz von vorne angefangen werden muss«.

Was die anderen von Wagener abgeurteilten 28 Fälle betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass dieser Autor ausser dem schon oben erwähnten Fall von Politzer noch 7 andere hier aufführt, die in der Arbeit von Bösch wegen späterer Publikation noch nicht Verwertung finden konnten und auf welche meine Abwehr gegen die »kritischen Bemerkungen« sich also nicht zu erstrecken braucht.

Bei 5 Fällen in den Tabellen von Bösch, wo stets das vereiterte, z. T. sogar nekrotisch erscheinende Labyrinth an Stelle des Aquaeductus vestibuli oder rings um denselben herum durch eine breite

Knochenlücke mit dem auf der hinteren Felsenbeinfläche resp. im Kleinhirn liegenden Abszess frei kommunizierte, glaubt Wagener ebenfalls sich berechtigt zu der »kritischen Bemerkung«. dass das anatomische Bild hier völlig verwischt sei, da es sich gerade so gut um »extradurale Abszesse« handeln könne. Dieser Einwand ist an und für sich richtig, an dieser Stelle aber gerade so unglücklich angebracht, wie wenn ein Chirurg in einem Fall von vorgeschrittener Perityphlitis, bei dem die Wand des Processus vermiformis zum Teil gangränös zu Grunde gegangen ist, auch urteilen würde, hier sei die Provenienz der Eiterung nicht mehr deutlich zu erkennen. In allen diesen obgenannten 5 Fällen sitzt der Abszess direkt auf der mehr oder weniger kariös erweiterten Apertur des Aq. vestibuli und die Dura selbst ist zerstört und fehlt ganz oder sie ist nur noch als vordere Saccus-Wand erhalten, welche, wie in unserem Falle in eine mit dem Knochen fest aufliegende matsche Gewebsmasse verwandelt ist. Zum Beweis zitiere ich kurz die betreffenden Befunde: »Eitrige Gewebsstränge, die aus dem Aquaeductus vestibuli herauskommen« ziehen in die Höhle des direkt damit kommunizierenden Kleinhirnabszesses hinein (Müller-Okada); »auf der Hinterfläche des Felsenbeins aufliegender Eiter stammt aus dem Aquaeductus vestibuli«, dessen Umgebung nekrotisch ist (Hedinger); »an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide, mit dem Aquaed. vest. in Verbindung stehend, eine sulzige matsche Gewebsmasse, mit dem Knochen fest verwachsen« (Grunert und Schulze); »Dura der hinteren Fläche des Felsenbeins mit der Kleinhirnhemisphäre an der Stelle des Abszesses durch eitrige Bindegewebsstränge verklebt, welche aus dem Aq. vestibuli herauskommen« (Okada II); »in der Umgebung der Apertura aq. vest. ext. tiefere Zerstörung des Knochens mit Durchbruch durch die Dura« (Moos und Steinbrügge). Hierher gehört auch der Fall von Muck, der in der Statistik von Bösch beanstandet wird: »Im Vorhof Eiter medianwärts vom Sin. sigmoideus; Dura schwärzlich olivengrün, schmierig und durchlöchert. Die Mitte der missfarbigen Stelle nimmt der ebenso beschaffene Saccus endolymphaticus ein. Den Fall von Orne Green, den Bösch aufführt, zweifelt Wagener auch deswegen an, weil darin »nichts erwähnt sei vom Befund im Vestibulum, Schnecke usw.;« hätte er den betreffenden Sektionsbericht etwas gründlicher nachgesehen, so hätte er schon in unseren Notizen folgenden Passus gefunden »A carious perforation of the external semicircular canal into its ampulla« und ferner steht noch im Original »caries of the lower posterior edge of the promontory«.

Wenn Wagener den Fall von Grunert und Zeroni nicht als vollwertig will gelten lassen, da der Abszess nur »wahrscheinlich« der Mündung des Aquaeductus vestibuli aufgesessen habe, so kann man dies allenfalls noch begreifen. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass auf Grund ihrer Beobachtungen diese beiden Autoren sich dahin äussern, »dass der aufgefundene Hirnabszess, wie der Sektionsbefund mit Sicherheit erwiesen habe, durch die vorhanden gewesene Labyrintheiterung indiziert worden ist, wobei jedenfalls der Aquaeductus vestibuli die Rolle des Entzündungsfortleiters gespielt hat.« Ich denke, dass so kompetente Operateure wie Grunert und Zeroni, die zudem auch die allerdings unvollständig beschriebene Sektion des Felsenbeins ausgeführt haben, von den tatsächlichen Verhältnissen damals in Halle am Sektionstisch selbst etwas bessere Einsicht haben nehmen können, als dies später Wagener in Berlin am grünen Tisch möglich war und dass, trotzdem der Abszess bis zur Pyramidenspitze reichte, somit eigentlich kein triftiger Grund vorliegt, ihren »sicheren« Schluss umzustossen.

Und der Fall von Rohden und Kretschmann? Da finden wir die Angaben, »dass das Labyrinth serös-eitrige Flüssigkeit enthalte, die Dura an der hinteren Hälfte der medialen Felsenbeinwand wulstig abgehoben sei und aus dem Aquaeductus vestibuli eitrige Masse hervortrete.« Wagener macht dazu die Bemerkung: »Ob aber der Saccus und der Ductus endolymphaticus hier beteiligt waren, darüber sprechen sich die Verfasser mit keinem Worte aus.« Dass eine solche besondere Aussprache für unsere Zwecke hier noch nötig gewesen sei, muss von unserem Standpunkte aus bestritten werden. Denn selbst dann, wenn wir annehmen, dass kein eigentliches Saccusempyem hier bestanden habe, liegt es doch klar auf der Hand, dass die Labyrintheiterung durch den knöchernen Aquaeductus vestibuli sich auf die hintere Schädelgrube fortgepflanzt hat und dass dieser Fall daher mit vollständiger Berechtigung in der Tabelle von Bösch figuriert. Dass auf der Wanderung der Eiterung vom Labyrinth durch den Aquaeductus vestibuli in die hintere Schädelgrube durchaus nicht immer — und auch nicht immer vorübergehend — ein Empyem des Saccus entstehen muss, hat Bösch auf p. 354 seiner Arbeit klar und richtig hervorgehoben und ebenso hat er p. 347 (oben) in Übereinstimmung mit dem Titel seiner Arbeit die 22 von ihm in Betracht gezogenen Fälle nicht sämtlich als Saccusempyeme, sondern bloss als solche »Labyrintheiterungen bezeichnet, bei denen der Infektionsweg vom Labyrinth nach dem Schädelinnern nachweisbar der Aquaeductus vestibuli

war«. Diese Auffassung der Aufgabe war es, die uns bewogen hat, auch einen Fall von Tuberkulose der Saccusgegend (Hegetschweiler-Bezold) anhangsweise mitzuteilen. Aus dem nämlichen Grunde gehört daher auch in die Statistik von Bösch der bezüglich der Sektionsbefunde allerdings unvollständig beschriebene Fall Reinhard und Ludewig: Chronische fötide Scharlach-Otorrhoe und Taubstummheit, heftige Schwindelanfälle, Fazialisparese, Eiter im rechten Aquaeductus vestibuli, Meningitis; der Fall Leutert: Eiter in den Bogengängen, Eiter zwischen den beiden Durablättern an der äusseren Apertur des Aquaeductus vestibuli (p. 278); ferner der Fall Jansen: Steigbügelluxation, Labyrintheiterung, Empyem des Saccus endolymphaticus; Jobson Horne II: Eiterung im Mittelohr und durch das offene ovale Fenster ins Labyrinth, in der Gegend des Saccus interdurale Eiteransammlung mit zweifacher Perforation des hinteren Durablattes, Sinusthrombose; Jobson Horne I: Labyrinth kariös, an der Mündung des Aquaed. vestib. interduraler Abszess, Sack mit Öffnung nach der Schädelhöhle, Sinusthrombose; Panse: Vestibulum mit Eiter und Detritus erfüllt, Eiter in der erweiterten Apertura aquaed. vestib. (und am Porus acust.), Hirnabszess. Schulze: Im steigbügellosen ovalen Fenster etwas Granulationsgewebe, Eiter im oberen Bogengang, kirschgrosse eingerissene und mit dem Kleinhirnabszess kommunizierende, an der Mündung des Aquaed. vest. sitzende Eiteransammlung auf der Innenfläche der verdickten Dura; Gull: Ovales Fenster offen, Karies der Wände des Meatus internus, Kleinhirnabszess vom Aquaed. vest. ausgehend und mit ihm verwachsen.

Es ist gewiss richtig, dass die Eiterung des Labyrinths bei einer Nekrotisierung seiner Weichteile, wie sie in unserem Falle vorlag, ab und zu auch mit Umgehung des Saccus endolymphaticus durch den knöchernen Aquaeductkanal hindurch (statt zu einem interduralen) zu einem epi- resp. extraduralen Abszess in der Gegend der Apertura externa führen kann. Das darf den Kritiker aber nicht veranlassen, gestützt auf diese auch bei einzelnen unserer Fälle vorliegende Möglichkeit zu behaupten, »dass die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg durch unsere Arbeit noch fast unbeantwortet gelassen sei«. Solche Beobachtungen müssen ja im Gegenteil eine weitere Stütze bilden für die von uns vertretene Ansicht; denn — ich muss es nochmals wiederholen — wir haben nirgends behauptet, dass nur der membranöse, im Aquaeduct liegende Schlauch den Infektionsweg bilde und ebenso nicht, dass in allen Fällen von Bösch die Labyrinthitis mit einem

Empyem des Saccus kompliziert sei. Eine solche Behauptung oder Ansicht existiert nur in der Phantasie von Wagener (l. c. p. 276). Dass der Schwerpunkt der Arbeit von Bösch überhaupt anderswo liegt und dass alle knöchernen Vorhofaquaeductkanäle als Infektionswege in dieselbe hineinbezogen worden sind, muss jedem unbefangenen Leser klar werden, selbst wenn er den Titel der Arbeit übersehen haben sollte. Nicht umsonst haben wir daselbst ausführlich auch hingewiesen auf die Bedeutung, welche den Aquaeductvenen mit ihren besonderen Knochenkanälen zukommt mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Übertragung einer Eiterung sowohl vom Labyrinth nach der hinteren Schädelgrube als umgekehrt von einer Sinusthrombose nach dem gesunden Labyrinth: die Beziehung der Sinusthrombose zur Eiterung des Vorhofaquaeductes und des Saccus endolymphaticus ist auf meine Veranlassung zuerst von Bösch (l. c. 359—362) ins richtige Licht gerückt worden (gerade in dem Fall Gull hat ersterer Vorgang vorgelegen). Ich muss dies ausdrücklich betonen gegenüber den seither erschienenen Publikationen anderer Autoren, welche durch unsere Arbeit zur Nachprüfung in jener Richtung angeregt worden sind, aber unsere diesbezüglichen Auseinandersetzungen, trotzdem dieselben dabei ihre volle Bestätigung fanden, kaum oder gar nicht würdigen, ja ihrer nicht einmal Erwähnung tun.

Dass eine mikroskopische Untersuchung, die Wagener in allen Fällen für die Feststellung der Diagnose verlangt, zum mindesten wünschenwert ist und zur Sicherung des Befundes beiträgt, halte auch ich für selbstverständlich und in unserem Falle ist auch dementsprechend vorgegangen worden. Aber für ebenso selbstverständlich muss es der mit diesen Verhältnissen vertraute Ohrenarzt bezeichnen, dass auch makroskopisch der Übergang einer Labyrintheiterung durch den Vorhofaquaeductkanal auf die hintere Felsenbeinfläche mit Sicherheit konstatiert werden kann: Wenn erstens ein durchgängig offener Defekt zwischen Paukenhöhle und Labyrinth vorliegt oder wenn auch ohne einen solchen einfach eitriger Inhalt in den Labyrinthräumen festgestellt werden kann, und wenn zweitens schon makroskopisch Eiter in der äusseren Apertur der häutigen oder knöchernen Vorhofwasserleitung gefunden wird, — dann kann man, wenn diese beiden Bedingungen erfüllt sind, sicher sein, dass auch das kleine, nur wenige Millimeter lange, zwischen der äusseren und inneren Apertur liegende Stück des Aquaeductkanales samt seinem Inhalt eitrig infiltriert oder gar nekrotisch ist. Denn nicht nur das Hauptlumen, sondern auch die Gefässe desselben stehen in ihrer Gesamtheit mit diesen beiden Punkten in enger

Verbindung. Eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung wird in allen Fällen dieser Art an der makroskopisch gestellten Diagnose nachträglich nichts mehr ändern. Und um solche Fälle handelt es sich (mit Ausnahme der Tuberkulose) in den Fällen von Bösch. Wenn nun Wagener, um das Gegenteil zu beweisen, einen selbstuntersuchten Fall heranzieht, in dem das Labyrinth wie in dem ähnlichen Falle Scheibe (Z. f. O. Bd. 48, p. 1) intakt war und bei dem er sich über die wahre Provenienz der extraduralen Eiteransammlung bis zur Durchführung der mikroskopischen Untersuchung täuschen liess, so beweist er damit nur, dass er bei der vorläufiger Diagnosenstellung auf Saccusempyem sehr oberflächlich zu Werke gegangen ist: Eine der beiden (von uns durchwegs wohl berücksichtigten) Hauptbedingungen war nicht erfüllt und Wagener hätte sich von dem Fehlen derselben unschwer auch schon makroskopisch überzeugen können.

Und nun noch ein anderer Punkt. In dem 1902 erschienenen Jahresbericht unserer Klinik von 1899/1900 (Z. f. O., Bd. 40) habe ich anlässlich der Epikrise unseres Falles von Saccusempyem (p. 250) folgendes gesagt: »Bei der Operation würden wir künftighin in einem solchen Falle insofern etwas anders verfahren, als wir mit dem Ablösen der Dura vom Felsenbein nicht vor dem Aquaeduct stille stehen, sondern bis zum Porus acusticus internus vorgehen würden, namentlich wenn es sich, wie im vorliegenden Falle, um ein taubes Ohr handeln würde.« Diesen Passus habe ich in der Arbeit von Bösch noch etwas weiter ausgeführt und unter Zitierung von Jansen gezeigt, wie die hintere Labyrinthwand dabei am bequemsten und ungefährlichsten abgemeisselt werden kann. Dass es bei uns nicht beim blossen Vorschlag geblieben ist, sondern dass wir nach diesen Prinzipien auch aktiv vorgegangen waren, hat Bösch im Schlusspassus seiner Arbeit p. 368 mitgeteilt. Nun erklärt H. Neumann Z. f. O., Bd. 51, p. 203 ganz richtig, dass er diese Operation schon 1904 beschrieben und auch die betreffenden Indikationen gewürdigt habe. Wenn er aber jetzt die Priorität dafür reklamiert und dieser Operation seinen Namen beilegen will, so übersieht er, dass Jansen schon 1895, also wohl neun Jahre früher, auf ganz dem nämlichen Wege mehrfach vorgegangen ist[1]) und dass

[1]) A. f. O., Bd. 39, p. 130: „Mit schmalen geraden Meisseln wird von hinten oben her die hintere Hälfte oder zwei Drittel des oberen Bogengangs, wenn nötig auch der untere Bogengang, mehr oder weniger vollständig fortgeschlagen und von hinten her der Vorhof unter Fortnahme der hinteren Hälfte des horizontalen Bogenganges freigelegt.

auch mein erster Vorschlag und unsere diesbezügliche operative Tätigkeit nicht von 1905, sondern von 1902 an datieren.

Lessing schreibt in den »Rettungen des Horaz«: »Die Gabe, sich widersprechen zu lassen, ist wohl überhaupt eine Gabe, die unter den Gelehrten nur die Toten haben«; und er ist der Meinung, »dass es sehr gut sein würde, wenn auch noch lebende Gelehrte immer im voraus ein wenig tot zu sein lernen wollten«. Indessen hat ein solches Totschweigen grundloser Widersprüchen gegenüber, sobald diese den Anschein der Existenzberechtigung gewinnen, seine natürlichen Grenzen.

XV.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Ein neues operatives Verfahren zur Beseitigung von Synechien in der Nase.

Von O. Körner.

Bekanntlich sind die Synechien in der Nase ein Crux medicorum. Der viel erfahrene E. von Navratil[1]) sagt darüber:

»Die Methoden, welche die Heilung von Synechien in der Nasenhöhle bezwecken, sind bisher von nur wenig Erfolg begleitet. Die Galvanokaustik, ebenso wie die Trennung der Verwachsungen mit dem Messer, nebst nachfolgender Tamponade, sowie die Dilatation, bildeten bis in allerletzter Zeit diejenigen Verfahren, mittels welcher Rhinologen sowie auch Chirurgen bestrebt waren, die Verwachsungen in der Nasenhöhle zu heilen. Ich selbst operierte eine grosse Anzahl von Fällen in oben erwähnter Weise, benutzte elektrische Brenner, Bistouris, wendete sofortige Tamponade an, um nach Aufhören der reaktiven Erscheinungen stufenweise zu dilatieren (harter Kautschuk, Laminaria digitata), hauptsächlich aber mit Schrauben versehene Dilatatoren. Das Resultat der Behandlung jedoch war immer, dass nach Aufhören derselben in kurzer Zeit die getrennten Teile wieder verwuchsen, und nach Monaten war der Zustand derselbe wie früher. Hierzu gesellten sich noch, wenn wir die verwendete Mühe und Zeit nicht in Betracht ziehen, die nicht geringen Schmerzen, welche diese Behandlungsweise begleiten.«

[1]) v. Navratil, Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 14, S. 571.

Diese Misserfolge veranlassten v. Navratil, bei einem 15 jähr. Mädchen mit Nasenatresie infolge von kongenitaler Lues die Nase und das verschliessende Narbengewebe zu spalten, dann die Nasenspaltungswunde zu vernähen und auf die Wundflächen im Innern der Nase Thierschsche Lappen zu transplantieren. Die Lappen hafteten gut und die Nase war, als die Operierte am 17. Tage entlassen wurde, noch wegsam.

Während v. Navratil die Nase längs ihres Rückens spaltete, trennte Walliczek[1]) bei einem Erwachsenen den Nasenflügel unten so weit ab, dass er die durch Exzision der Synechie geschaffenen Wundränder sowohl am inneren Rande des Flügels als am Septum umsäumen konnte, wobei besondere Sorgfalt auf die exakte Naht oben in der engen Spalte zwischen Septum und Flügel verwendet wurde. Dann bildete er neben der äusseren Ansatzlinie des Nasenflügels aus der Wangenhaut einen 5 mm breiten Lappen, dessen Basis an der Oberlippe sass, und nähte ihn an den inneren Rand der durch Ablösen des Flügels entstandenen Wunde fest. Den noch freien äusseren Rand des so auf den Nasenboden transplantierten Lappens vernähte er mit dem inneren Wundrande an der Basis des abgelösten Flügels, und den äusseren Wundrand des Flügels mit dem noch übrig bleibenden äusseren Rand der von der Lappenbildung herrührenden Wangenwunde. Schliesslich legte er ein mit Jodoformgaze umwickeltes Gummirohr in die Nase und deckte das Ganze mit einem Heftpflasterverbande.

Ob die Erfolge dieser beiden Methoden dauernd befriedigende waren, lässt sich aus den Veröffentlichungen der Operateure nicht erkennen; bei Navratil war die Beobachtungsdauer viel zu kurz, was bei dem Fehlen einer Angabe, ob die intranasalen Wunden verheilt waren, schwer ins Gewicht fällt, und Walliczek versichert nur, dass die Nasenatmung nach seiner Operation »dauernd frei« bleibe und die Heilung in »spätestens« 20 Tagen erfolge, eine Behauptung, die ja richtig sein kann, aber als Folgerung aus der kurzen Beobachtung eines einzigen Falles etwas gewagt erscheint. Wie dem auch sein möge, so haben die beiden Methoden immerhin den Nachteil, dass sie eine äussere Narbe hinterlassen.

Aber auch das lässt sich vermeiden. Wir können ohne äussere Wunde die Synechie trennen und dabei die Wiederverwachsung unmöglich machen, indem wir aus dem Septum dasjenige Stück herausschneiden, an dem das Narbengewebe haftete. Das im Septum angelegte Loch muss so gross sein, dass sein Rand die von der Spaltung herrührende Wunde

[1]) Walliczek, Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 20, S. 47.

am hinteren Teile des Nasenflügels oder an der unteren Muschel nicht berühren kann, wenn etwa eine reaktive Schwellung nach der Operation eintreten sollte. Wenn aber der lateralen Wundfläche keine mediale mehr gegenüber liegt, kann auch keine Wiederverwachsung zu stande kommen.

Die Technik der Ausschneidung des betreffenden Septumstückes ist — mutatis mutandis — die gleiche, wie ich sie bei den Septumtuberkulomen übe und von Beese[1]) beschreiben liess Nach Anästhesierung und Anämisierung des Septum auf beiden Seiten durch submuköse Infiltration mit Novokain und Adrenalin durchschneide ich die Synechie möglichst weit lateral vom Septum und durchsteche dieses vor der so entstandenen Wunde mit einem schmalen Messerchen, führe dann durch die Stichöffnung ein gerades schmales Knopfmesser hindurch und schneide damit die ganze Verwachsungstelle in einem Zuge heraus. Um dabei nicht die Haut am Rande des Nasenloches zu verletzen, ist es gut, ein Knopfmesser mit kurzer Schneide (2 cm) zu benutzen. Da das Messer schief zur Fläche des Septum eindringt, wird auch die Schnittfläche schief. Dies begünstigt die rasche Überheilung des Lochrandes, weil überall da, wo die Schnittfläche einen stumpfen Winkel mit dem Septum bildet, die Weichteile leicht und schnell über die Wundfläche hinwachsen.

Dass ein Loch im Septum an sich nicht den geringsten Nachteil bringt, dürfte genügend bekannt sein und ist auch neuerdings von Fein[2]) ausführlich erörtert worden.

Bei Erwachsenen mit breiten Synechien zwischen Septum und unterer Muschel fand ich diese Methode leicht ausführbar, namentlich bei den Synechien, die durch ungeschickte Anwendung des galvanischen Brenners entstanden waren.

Schwieriger liegen die Verhältnisse und unsicherer sind die Resultate bei kleinen Kindern mit angeborenen oder kongenital syphilitischen Synechien. Die Enge der äusseren Nasenöffnung und die Dicke des verschliessenden Gewebes erschweren schon die Trennung der Synechien und können die oben beschriebene Art der Exzision am Septum unmöglich machen. In einem solchen Falle kam ich ohne äussere Wunde zum Ziele, indem ich mir das Septum auch vom Vestibulum oris aus zugänglich machte. Die Brauchbarkeit dieses Weges zur Erreichung des Septum ist uns ja

[1]) Beese, Zur Behandlung der tuberkulösen Geschwüre und Geschwülste der Nasenscheidewand. Diese Zeitschrift, Bd. 57, S 381.

[2]) Fein, Die einfache Fensterresektion. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 22, S. 415.

durch die Kretschmannsche orale Methode der subperichondralen Septumresektion bekannt.

Hans B. ist der Sohn einer vor ihrer Ehe syphilitisch infizierten Mutter, die vor 12 Jahren eine gummöse Periostitis der Tibia gehabt hat. Sie ist damals mit Injektionen behandelt worden. Zwei Jahre später gebar sie ein lebendes Kind, das aber schon nach zwei Tagen starb. Vier Jahre darauf wurde ihr jetzt 6jähriger Sohn Hans geboren. Er soll vollständig gesund gewesen sein und wie andere Kinder an der Brust und aus der Flasche getrunken haben, ohne abzusetzen. Erst im Anfang des zweiten Lebensjahres soll ihm die Nase völlig »zugewachsen« sein, sodass er von da an den Mund stets offen halten musste.

Der Befund bei der Aufnahme am 20. IX. 1909 war folgender:

Aussehen gesund. Entwickelung dem Alter entsprechend. Mundatmung. Rhinolalia clausa. Gaumen hoch gewölbt und eng. Oberer Alveolarbogen vorn nicht eingeknickt. Von den oberen Schneidezähnen nur der laterale rechte vorhanden. Die anderen Zähne sind dem Alter entsprechend vollzählig und stehen normal. Gaumentonsillen nicht vergrössert.

Die postrhinoskopische Untersuchung ist durch reichlichen zähen Schleim im Epipharynx erschwert, doch lässt sich mit Sicherheit erkennen, dass die Choanen normal sind und dass die Rachenmandel kaum vergrössert ist.

Die äussere Nase bietet nichts Ungewöhnliches und die Nasenlöcher sind von normaler Weite. Die beiden Nasengänge verengern sich jedoch keilförmig und sind in der Tiefe von 8—10 mm durch Verwachsung ihrer lateralen Wände mit dem Septum völlig verschlossen.

Operation am 25. IX.: Chloroformnarkose. Submuköse Injektion von Adrenalin zum Zwecke der Anämisierung in der Mitte der Umschlagsfalte der Oberlippen- zur Alveolarschleimhaut.

Horizontalschnitt genau im Verlaufe dieser Falte bis auf den Knochen. Zurückschiebung der Schleim- und Knochenhaut bis auf den Boden der Nasengänge. Durchtrennung der Weichteilauskleidung der Nasengänge vorn am Boden.

Nachdem so das Septum vom Vestibulum oris aus zugänglich gemacht ist, werden zunächst von den Nasenlöchern aus die Verwachsungen beiderseits am Septum vom Nasenrücken bis zum Nasenboden mit dem Messer durchtrennt und dann die Exzision des ganzen, im Bereiche der Verwachsungsstelle liegenden Septumteiles vorgenommen. Vorn lässt sich dieser Teil leicht von dem einen Nasenloche aus in der oben geschilderten Weise umschneiden, weiter hinten aber muss vom Vestibulum oris aus mit dem Messer und einem kleinen Conchotom vorgegangen werden.

Nachdem durch Zuhalten des Mundes festgestellt war, dass nun die Nasenatmung in normaler Grösse erfolgte, wurde die orale Wunde vernäht. In jedem Nasengang wurde ein Jodoformgazetampon bis hinter das Septumloch eingeführt und schliesslich wurden die Tampons gegen das Herausziehen durch einen Heftpflasterverband gesichert.

Der Heilungsverlauf war völlig reaktionslos, keine Temperatursteigerung, nicht einmal ein Lippenödem stellte sich ein.

Erster Tamponwechsel am 30. IX. (5 Tage nach der Operation).

Am 5. X. wurde der Tampon weggelassen.

13. X. Orale Wunde völlig verheilt. Beide Nasengänge durchgängig.

8. XI. Wegsamkeit der Nasengänge geringer geworden.

9. XI. Nachoperation in Narkose. Nasengänge mit dem Speculum dilatiert. Loch im Septum mit dem Conchotom vergrössert, was jetzt von den Nasenlöchern aus leicht gelang.

18. XI. Tamponwechsel (9 Tage nach der Nachoperation).

24. XI. Ohne Tampon weiter behandelt.

1. XII. Noch spärliche Krustenbildung.

12. XII. Nase seit 8 Tagen ohne jede Krustenbildung, völlig frei für die Atmung. Entlassung.

Epikrise: Die Nachoperation wäre nicht nötig gewesen, wenn das Loch im Septum bei der ersten Operation grösser, namentlich weiter nach oben bis zum Nasenrücken angelegt worden wäre. Da die Wundstellen völlig epithelisiert sind, scheint eine Wiederverwachsung ausgeschlossen zu sein.

XVI.

Über das sog. „Wannersche Symptom“.

Von Dr. J. Hegetschweiler,
Ohrenarzt in Zürich.

Im Jahre 1900 hielt Herr Dr. Wanner in der deutschen otologischen Gesellschaft einen Vortrag: »Über Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör.«

Der Redner kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass anscheinend bei Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach für die Knochenleitung andere Leitungsverhältnisse eintreten können, denn es findet sich bei den Fällen, bei denen solche anatomische Veränderungen angenommen werden müssen, durchgehends eine oft sogar sehr beträchtliche Verkürzung der Knochenleitungsdauer bei sonst normalem Gehör.

Herr Dr. Wanner berichtete damals über einen Sektionsbefund bei einem nach dieser Richtung untersuchten Kranken, bei welchem die Diagnose auf Alkoholismus chron., Neuritis alcohol. und Epilepsie lautete.

An der Leiche des kurz darauf Verstorbenen erschien die Dura blutarm und stark verdickt, in ihrer ganzen Ausdehnung an der Konvexität mit dem Schädeldache verwachsen.

Einmal auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht, setzte Dr. Wanner in Verbindung mit Privatdozent Dr. Gudden die Untersuchungen fort und war dann schon anno 1900 in der Lage, über eine Reihe von Fällen zu berichten, bei welchen neben normalem Befunde am Trommelfell, normaler Hörweite, oberer und unterer Tongrenze, Verkürzungen der Knochenleitung von 13—8 Sekunden für A und 6 bis 3 Sekunden für a' zu konstatieren waren.

Die erste ausführliche Publikation über dieses Thema erschien dann am 1. Oktober 1900 im Neurolog. Zentralblatt gemeinschaftlich von Dr. Wanner und Dr. Gudden.

Seit jener Zeit habe auch ich diesem Symptom meine Aufmerksamkeit zugewendet und auch Herrn Dr. Kaufmann, Dozent für Chirurgie in Zürich für die Sache interessiert.

Von nun an achteten wir bei jedem Schädeltrauma auf dieses »Wannersche Symptom«. Der Zufall war uns günstig, indem er uns folgenden Fall in die Hände spielte:

Am 19. Mai 1906 gab mir Dr. C. Kaufmann den Auftrag,

einen Patienten, Samuel Z., der von ihm in der Krankenpension »Sanitas« in Zürich II behandelt wurde, auf das Vorhandensein des »Wannerschen Symptoms« zu untersuchen.

Dabei übergab er mir folgende Krankengeschichte:

Samuel Z., 30 Jahre alt, Mechaniker, Unfall den 26. März 1906. Verletzung durch Starkstrom der elektrischen Lokomotive Oerlikon-Wettingen, vormittags 10 Uhr. Eine Stunde künstliche Atmung, dann Transport in die »Sanitas« Zürich.

Status. Patient bei Bewusstsein, atmet gut. An der rechten Scheitelgegend 5 Frankenstück grosser, trockener, schwarzer Brandschorf der Schädelhaut und der Galea. An den Zehenspitzen beider Füsse und an den Händen vereinzelte erbsengrosse Brandschorfe (Austrittsstellen des Stromes). Keine Störungen der Motilität und Sensibilität, des Gesichts und des Gehörs.

6 Wochen nach dem Unfall Entfernung des Schädelknochens im Bereiche des Hautdefektes der rechten Scheitelgegend. Dura granulierend; kein Eiter zwischen Schädel und Dura. Die Erscheinungen starke Kopfschmerzen und Fieber verlieren sich sofort.

3 Monate nach dem Unfall plastische Deckung des Haut- und Schädeldefektes durch einen Haut-Periostlappen. Resultat vorzüglich. Fast überall primäre Heilung und später ganz fester Verschluss des Defektes ohne Zeichen irgendwelcher Nachgiebigkeit oder Druckempfindlichkeit.

Austritt aus der Anstalt 14. Juli 1906.

Arbeitet seit Januar 1907, ist gegenwärtig beim Elektrizitätswerk Luzern.

Als ich den Verunfallten das erste Mal sah, lag die Dura in einer kreisrunden Fläche von 1 cm Radius bloss und granulierte lebhaft.

Die damals vorgenommene funktionelle Prüfung ergab folgendes Resultat:

I. Beide Trommelfelle zeigen normales Verhalten.

II. Flüstersprache wird beiderseits auf Zimmerlänge (6 m) perzipiert — ergibt somit normale Hörweite.

III. Stimmgabel a', schwingend auf den Knochen gesetzt, wird vom Scheitel 11, 9, 10 Sekunden lang wahrgenommen, ferner unterhalb des Defektes 12 Sekunden, vorn und hinten von der Wunde 10 Sekunden, ebenso auf der Seite, ferner je 13 Sekunden von der Stirn und vom Hinterhaupt aus.

IV. Der Rinnesche Versuch fällt mit der gleichen Stimmgabel positiv aus und ergibt rechts + 21 (23) Sekunden,
links + 23 (24) Sekunden.

V. Die untere und obere Tongrenze zeigen normales Verhalten.

Somit waren bei diesem Patienten die Postulate Wanners vollkommen oder nahezu vollkommen (Rinne) erfüllt und hatte ich hier

Gelegenheit, in vivo die Richtigkeit seiner Annahme einer Verwachsung der Dura mit dem Schädel nachzuweisen.

Am 19. Mai des gleichen Jahres hatte ich Gelegenheit, den Patienten zum zweiten Mal zu untersuchen.

Die Dura lag damals noch frei als granulierende runde Fläche von 1 cm Radius.

Stimmgabel a' wurde jetzt vom Scheitel in beiden Ohren 20 Sek. lang gehört; der Rinnesche Versuch mit der gleichen Stimmgabel ergab beiderseits + 40 Sekunden.

Endlich am 30. Dez. 1907 — also nach ca. $1^3/_4$ Jahren verschaffte mir Kollege Kaufmann die Gelegenheit zu einer zweiten Kontrolluntersuchung.

Zuerst konnte ich den vollständigen Wundschluss durch die ausgeführte Plastik konstatieren.

Die nunmehr vorgenommene funktionelle Prüfung ergab folgendes:

Stimmgabel a' wird jetzt vom Scheitel 17 Sekunden, von der Narbe aus 16 Sekunden lang gehört, von der Stirne aus 15 Sekunden, von beiden Ossa parietalia aus je 12 Sekunden.

Der Rinnesche Versuch mit a' aber ergab rechts + 30 Sek., links + 31 Sek., somit wieder völlig normale Verhältnisse. Ich kann dieses Ergebnis nur durch die Annahme erklären, dass sich im Laufe dieser Zeit die Verwachsung zwischen Dura und Knochen wieder gelockert hat, wodurch die Dauer des Schallabflusses, d. h. die Knochenleitung wieder verlängert wurde.

Ich ziehe daraus den Schluss, dass sich das Wannersche Symptom im Laufe der Zeit — in unserem Falle binnen $1^3/_4$ Jahren — wieder verlieren kann.

Weitere Beobachtungen ähnlicher Fälle werden uns darüber aufklären, ob dieser Vorgang eine Ausnahme war oder ob diese Restitutio ad integrum regelmäfsig geschieht.

Ich kann dieses Ergebnis nur durch die Annahme erklären, dass im Laufe der verflossenen Zeit die Verwachsung zwischen Dura und Knochen wieder lockerer geworden ist, wodurch der Schallabfluss durch den Knochen verlangsamt, also die Perzeption durch den Knochen verlängert, dagegen im Rinneschen Versuch diejenige durch die Luft verkürzt wurde.

Etwas ähnliches sehen wir ja auch nach der Radikaloperation, wo anfängliche Verengerungen des Gehörgangs sich spontan wieder verlieren dadurch, dass Synechien sich dehnen und Verwachsungen sich lösen, wenn man die Natur in ihren Heilungsbestrebungen nicht durch übereilige Eingriffe (Galvanokaustik etc.) stört

XVII.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock
[Direktor: Prof. Dr. Körner].)

Progressive Schwerhörigkeit im Verlaufe einer tödlich endenden Lues. Pathologisch-anatomischer Befund an den Felsenbeinen.

Von Privatdozent Dr. Karl Grünberg.

Die Angaben über die Häufigkeit einer spezifischen Erkrankung des Gehörorganes bei konstitutioneller Syphilis lauten sehr verschieden.

Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein, dass ein sicheres Urteil über die Spezifität eines im Verlauf oder im Anschluss an Lues auftretenden Gehörleidens oft schwer, ja unmöglich ist.

Ganz besonders gilt dies von der Beurteilung der wohl am häufigsten bei Lues beobachteten Mittelohrerkrankungen, weil bei diesen nicht allein die Möglichkeit einer zufälligen Komplikation, sondern auch die einer Sekundärinfektion mit Eitererregern von den so häufigen luetischen Ulcerationen in Nase und Rachen aus zur Erschwerung der Diagnose beizutragen vermag. Es ist mit Recht darauf hingewiesen, dass im letzteren Falle selbst der Erfolg der Therapie nicht für den spezifischen Charakter beweisend, vielmehr oft nur auf Rechnung der Eliminierung des die Paukenhöhlenentzündung bedingenden und unterhaltenden Krankheitsherdes im Rachen zu setzen ist (Baumann: Die tertiär-syphilitische Mittelohreiterung I.-D. Bonn 1902).

Die Schwierigkeiten der klinischen Diagnostik sind um so grösser, als ihr pathologisch-anatomische Erfahrungen auf diesem Gebiete, auf die sie sich gegebenenfalls zu stützen vermöchte, nur in sehr geringem Umfange zu Gebote stehen. Es ist dies ja erklärlich deswegen, weil wir nur selten in der Lage sind, den Krankheitsprozess im Ohre im Anfangsstadium zu untersuchen. Fast immer handelt es sich um Residuen längst abgelaufener Prozesse oder um Zerstörungen, die infolge von Sekundärinfektion mit Eitererregern weit vorgeschritten sind, so dass so oder so nicht einmal mehr mit Wahrscheinlichkeit ein Schluss auf ihre spezifische Natur erlaubt ist.

Selbst abgesehen von älteren Beobachtungen über anatomische Veränderungen in Gehörorganen von Luetikern — Beobachtungen, die schon deswegen einer Kritik nicht standhalten, weil sie sich lediglich

auf makroskopische Befunde beziehen [1]) — ist eigentlich nur ein von Kirchner [2]) erhobener Sektionsbefund als einwandsfrei zu betrachten:

Bei einem 4 Jahre nach der luetischen Infektion durch Selbstmord geendeten Manne mit Ulcerationen im Nasopharynx fanden sich neben leichter katarrhalischer Mittelohrentzündung eine Perivasculitis und Endarteriitis obliterans der Schleimhautgefässe des Promontoriums sowie periostitische Auflagerungen daselbst; im Knochen der inneren Paukenhöhlenwand grössere und kleinere durch Störung der Zirkulation in den ernährenden Gefässen entstandene Höhlenbildungen.

Unsere geringe Erfahrung über die Pathologie der Lues des Mittelohres kommt in den neuesten Lehrbüchern übereinstimmend zum Ausdruck. So schreibt Boenninghaus (Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1908): »Die sekundären Affektionen des Rachens und der Nase sind nicht selten von Mittelohrentzündung begleitet, die sich klinisch im allgemeinen nicht von der genuinen katarrhalischen oder eitrigen Form unterscheidet. Ob es sich hierbei um einen spezifischen Vorgang in der Paukenhöhle handelt, analog dem Vorgange im Halse, wissen wir nicht« (S. 243), und weiter: »Wirklich tertiär luetische Veränderungen in der Paukenhöhle sind uns so gut wie unbekannt« (S. 244).

Auch die pathologische Anatomie der Labyrinthsyphilis befindet sich noch in den Anfangsgründen.

Nach den Untersuchungen von Politzer (Lehrbuch IV. A. S. 616), Moos (Virchows Arch. Bd. 69), Moos und Steinbrügge (Z. f. O. Bd. 14) handelt es sich dabei um entzündliche Vorgänge, die einerseits zur kleinzelligen Infiltration und Hyperplasie der bindegewebigen Substanzen einschliesslich des Periosts, andererseits zu Blutaustritten in die Schnecke, wie zwischen die Fasern des Akustikus führen. Das Resultat ist Atrophie der Akustikusfasern, namentlich im Bereich der ersten Schneckenwindung und Vernichtung der Ganglienzellen des Ganglion spirale (cit. nach Ostmann: Lehrbuch der Ohrenheilk. 1909. S. 422).

Um hier Wandlung zu schaffen, um allmählich auch unsern Kenntnissen über die Lues des Gehörorganes eine feste Grundlage zu geben, ist es wünschenswert, dass möglichst viele Sektionsergebnisse von Felsenbeinen Luetischer, die zu Lebzeiten Krankheitssymptome seitens der Ohren darboten, der Öffentlichkeit zugänglich gemacht werden.

---

[1]) cf. Schwartze, A. f. O. Bd. 4, S. 235, dort auch die ältere Literatur.
[2]) A. f. O. Bd. 28.

Zur Beurteilung dabei gefundener Mittelohrveränderungen werden naturgemäfs solche Fälle am wichtigsten sein, bei denen eine Sekundärinfektion ausgeschlossen werden kann, aber auch wo concomittierende Eiterungen vorliegen, ist zu hoffen auf Grund einer grösseren Zahl von Einzelbeobachtungen Stigmata für einen spezifischen Charakter aufzufinden.

Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es mir berechtigt, im Folgenden über die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine eines Luetikers zu berichten, der 2 Jahre post infectionem einer galoppierenden Syphilis erlag und bei dem die Veränderungen im Gehörorgan, teilweise wenigstens, noch in einem verhältnismäfsig frischen Stadium angetroffen wurden.

Schm. Hans, 21 Jahre alt, Heizer, wurde uns am 15. VI. 08 von der hiesigen Klinik für Haut- und Geschlechtskranke (Direktor: Prof. Wolters) zur Untersuchung überwiesen.

Aus der mir gütigst zur Durchsicht überlassenen Krankengeschichte ist Folgendes zu vermerken:

Pat. infizierte sich kurz vor Weihnachten 1906 in Bombay. Mit derselben Indierin verkehrten noch 4 seiner Kollegen, die sämtlich schwer erkrankten.

Mitte Januar 1907 trat Primäraffekt am Penis auf, etwas später Bubonen, Ende Februar Schmerzen im Hals und Ausschlag auf dem Kopf, später auch an den Beinen und am Rumpf.

Auf spezifische Behandlung zunächst Besserung; im November 1907 erneute heftige Halsschmerzen.

Pat. wurde ohne nennenswerten Erfolg bis 25. V. 08 auswärts mit geringen Dosen Atoxyl, Jk und Hg behandelt und an diesem Tage der hiesigen Hautklinik überwiesen.

Hier fanden sich bei dem sehr elenden Patienten neben noch bestehenden Hautulcerationen und von solchen herrührenden Narben an verschiedenen Körperstellen, sehr ausgedehnte geschwürige Prozesse am weichen Gaumen und im grössten Teil des Epi- und Mesopharynx, namentlich auch in der Gegend der Ostia pharyngea tub. Die Epiglottis zeigte sich ferner in ihren Randpartien gänzlich zerstört, die aryepiglottischen Falten und das Innere des Larynx in ausgedehntem Mafse ulceriert. Ein grosser ulcerierender Defekt findet sich auch in dem Septum narium.

Aus dem weiteren Verlauf ist hervorzuheben, dass abgesehen von einer vorübergehenden erheblichen Besserung der lokalen und Allgemeinerscheinungen trotz aller der Lage der Sache nach getroffenen therapeutischen Mafsnahmen ein Stillstand des Krankheitsprozesses nicht zu erzielen war, sondern am 28. I. 09 der Exitus eintrat.

Was den von mir bei wiederholten Untersuchungen notierten Ohrbefund anbetrifft, so ist darüber Folgendes zu bemerken.

Bei der ersten Untersuchung am 15. VI. 08 klagte Patient über starke Schwerhörigkeit und Ohrensausen, Erscheinungen die etwa $^1/_2$ Jahr nach der luetischen Infektion aufgetreten und seitdem an Intensität zugenommen haben sollen.

Früher hat Patient stets gut gehört und ist niemals ohrenleidend gewesen.

Beide Trommelfelle sind getrübt, wenig durchsichtig und eingezogen, ohne die geringsten Zeichen einer Entzündung, bei Anwendung des Sigleschen Trichters gut beweglich.

Die Hörprüfung ergab eine deutliche Einschränkung der oberen wie der unteren Tongrenze, verkürzte Knochenleitung, Rinné R. +, L. —, Flüstersprache wurde auf 50 cm bis 1 m gehört.

Es handelte sich danach um eine kombinierte Mittelohr- und Labyrinthschwerhörigkeit, wobei letztere namentlich auf dem rechten Ohr überwog.

Von seiten des Vorhofbogengangsystems keine Erscheinungen, kein Schwindel, kein Spontannystagmus. Kaltwassernystagmus schwach auslösbar.

Die Hörstörung zeigte sich im weiteren Verlauf der Erkrankung, abgesehen von geringen auf Änderung der Schallleitung zu beziehenden Schwankungen progredient. Bei der letzten Untersuchung am 10. XI. 1908 wurde laute Konversationssprache nur noch etwa in 20 cm Entfernung gehört. Die obere Tongrenze lag links bei c^7, rechts bei f^6.

Die Erscheinungen an den Trommelfellen blieben die gleichen, auf Tubenkatarrh hindeutenden. Ob ein Transsudat in der Paukenhöhle, liess sich bei der Undurchsichtigkeit der Trommelfelle nicht feststellen. In den letzten Wochen vor dem Tode konnte eine Untersuchung aus äusseren Gründen nicht mehr vorgenommen werden.

Aus dem Protokoll der 10 Stunden post exit. vorgenommenen Sektion ist hervorzuheben:

Diagnose: Ulceröse, gummöse Prozesse des harten und weichen Gaumens, der Tonsillen, des Rachens, der Epiglottis und des Kehlkopfes. Miliare Gummata der Leber und Milz (?). Chron. hyperplast. Milztumor. Myokarditis, Bronchopneumonie. Hydrocephalus externus et internus. Ependymitis granularis Osteome der Pia mater. Kachexia luetica.

Halsorgane: Am harten und weichen Gaumen sowie an den Tonsillen und im Rachen finden sich ausgedehnte ulceröse Prozesse, das Gewebe ist schwammig, leicht zerfallend; die Epiglottis ist fast weggefressen, an ihrem Stumpf gezackte Ränder mit vielen Ulcerationen und eitrigen Belägen, im Kehlkopf zwei linsenförmige, tiefgreifende

Ulcerationen, in deren unmittelbarer Nähe eine gelbliche, knopfförmige Verdickung, die in einem Trachealknorpel sitzt (Gumma?[1]).

Das Gehirn ist auffallend anämisch. Die Sektion ergibt nur etwas vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit. In der Pia des Rückenmarkes multiple kleine Osteome.

Das Schädeldach lässt einige osteoporotische Stellen erkennen und ist im allgemeinen auffallend dünn.

Mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine.

Beim Zerlegen der in Müller-Formol fixierten Felsenbeine erkennt man schon makroskopisch ein die Paukenhöhlenräume beider Seiten ausfüllendes bernsteingelbes Exsudat, von dem sich ein aus dem Ostium tympan., tubae hervorragender Schleimpfropf durch mehr weissliche Farbe deutlich abhebt.

Das erwähnte Exsudat erfüllt auch die Warzenfortsatzzellen bis in die Spitze hinein.

Ferner sieht man ebenfalls beiderseits den langen Ambossschenkel einhüllend eine gelbrötliche Gewebsneubildung von 0,5—1,5 mm Dicke, und auf dem Promontorium der linken Seite aufsitzend eine pilzförmige, scheinbar knöcherne Exostose von 7 mm grösstem Längen- und 2 mm grösstem Tiefendurchmesser.

Die mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten ergibt im Einzelnen folgendes:

Linkes Ohr.

Mittelohrräume: Das die Paukenhöhle sowie die gesamten Warzenfortsatzzellen ausfüllende Exsudat zeigt seröse Beschaffenheit mit spärlicher Beimengung zelliger Elemente (Epithelien, Leukocyten, Erythrocyten); nur im pharyngealwärts gelegenen Teil der knöchernen Tube findet sich fast reiner Eiter, der jedoch durch den erwähnten Schleimpfropf von der Paukenhöhle abgeschlossen ist. Bakterien lassen sich in dem Exsudat bei Gramscher Färbung nicht darstellen.

Die Paukenhöhlenschleimhaut ist infolge Vermehrung der bindegewebigen Elemente durchweg stark verdickt, vielfach in Falten gelegt; eine mäfsige entzündliche Zellinfiltration findet sich nur hier und da um die erweiterten und an Zahl vermehrten, sonst aber normalen Gefässe herum. Das Epithel ist grösstenteils wohl erhalten, selbst in

[1]) Photographische Abbildungen des Präparates finden sich in Körners Lehrbuch, II. Aufl., Fig. 75 u. 76.

dem mit Eiter gefüllten Abschnitt der knöchernen Tube, nur stellenweise ist es abgestossen und durch Granulationsgewebe ersetzt.

Das Trommelfell ist intakt, in mäfsigem Grade verdickt und zeigt strichweise kaum nennenswerte kleinzellige Infiltration.

Der Amboss ist eingebettet in eine *entzündliche Gewebsneubildung*, die im Rec. epitymp. an der inneren Fläche seines Körpers beginnend sich nach abwärts, den langen Schenkel völlig umhüllend, bis zum Ambosssteigbügelgelenk hin fortsetzt und von dort auf die Steigbügelschenkel übergreift. Die Stapesplatte ist frei, das Lig. annulare von normalem Aussehen.

Diese Gewebsneubildung stellt sich dar als ein ausserordentlich gefässreiches junges Bindegewebe, das, in der Umgebung des Ambossschenkels sehr zellreich, sich mehr dem Charakter des Granulationsgewebes nähert, aber auch hier gegen den Knochen hin in eine zellärmere Bindegewebsschicht übergeht, die allmählich dichter werdend ohne Grenze sich dem Periost des Knochens verbindet. Die zartwandigen Gefässe der Bindegewebsneubildung zeigen keinerlei für Lues charakteristische Veränderung. Der ganze Prozess dürfte als eine *Periostitis chronica* aufzufassen sein.

Die dem Promontorium aufsitzende Wucherung lässt auf dem Durchschnitt ein vorwiegend bindegewebiges Zentrum erkennen, das jedoch von schmäleren und breiteren, miteinander zusammenhängenden Knochenspangen durchzogen und von einer Knochenkapsel umgeben ist. Dieses Bindegewebe ist von sehr derber Struktur, mit dickwandigen Gefässen versehen und lässt sich dort, wo die Exostose dem Promontorium aufsitzt, nicht vom periostalen Überzug des Knochens trennen. Die Promontorialwand zeigt hier, an der Basis der Exostose stalaktitenartige, in das bindegewebige Zentrum hineinragende knöcherne Auswüchse. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung zeigen die knöchernen Partien der Exostose teils grössere Affinität zum Hämatoxylin, teils zum Eosin. Im ersteren Falle ist ihre Struktur undeutlicher, die Knochenkörperchen sind mangelhaft gefärbt, die Randpartien stark ausgezackt. An der den bindegewebigen Kern umgebenden Knochenschale gehören die bläulichen Partien vorwiegend der inneren, die hellroten der äusseren Zone an. Man hat den Eindruck, als wenn hier von innen her Knochenresorption, vielleicht mit Nekrotisierung, von aussen her Knochenapposition stattgefunden hat. Beide Prozesse dürften jedoch als abgelaufen zu betrachten sein, da weder Osteoclasten noch Osteoblasten zu erkennen sind.

Die Exostose ist überzogen von einer der verdickten Paukenhöhlenschleimhaut identischen Gewebsschicht, die jedoch in erheblich stärkerem Grade als jene entzündlich infiltriert und deren Epithel durch Granulationsgewebe ersetzt ist.

Im übrigen sind an den Knochenwänden der Paukenhöhle keinerlei pathologische Veränderungen nachzuweisen.

Labyrinth. In der Schnecken kapsel erkennt man schon mit blossem Auge am gefärbten Präparat einen kleinstecknadelkopfgrossen Herd, der sich als aus reinem Knorpel bestehend erweist und etwas oberhalb der Höhe der Fen. ovalis beginnend bis etwa zur Höhe ihrer Mitte hinabreicht. In seiner Umgebung sind die sonst nicht besonders zahlreichen Interglobularräume in grosser Menge vorhanden. Der an ihn unmittelbar angrenzende Knochen ist von auffallend weiten vielleicht durch Knochenresorption entstandenen Markräumen durchsetzt und zeigt starke Affinität zum Eosin (neugebildeter Knochen?). Diese leuchtend rot gefärbten Knochenpartien, die sich sehr deutlich von dem übrigen mehr bläulich gefärbten Knochen der Labyrinthkapsel abheben, reichen in der Höhe der Fen. ovalis bis nahe an den Knorpelbelag ihres Rahmens heran.

Von Veränderungen am häutigen Labyrinth und seinem nervösen Apparat ist bemerkenswert: schlechte Differenzierung der einzelnen Zellen des Cortischen Organes, Knickung der Pfeilerzellen (Kunstprodukte?) Verschmälerung der Cortischen Membran, starke Fältelung der Membrana Reisneri.

Das Lig. spirale besteht grösstenteils aus weiten, von feinen Bindegewebsfasern eingerahmten Lücken (hydropische Degeneration nach Manasse).

Das Ganglion spirale zeigt ausgesprochene Atrophie, vorwiegend im Bereich der Basalwindung, wo sich nur wenige Gruppen, an Zahl stark reduzierter z. T. geschrumpfter Zellen vorfinden. Der dadurch freiwerdende Raum ist von einem teils derben, teils maschigen Bindegewebe ausgefüllt, das spärliche Nervenfasern durchziehen.

Am Vorhofbogengangsapparat lassen sich keine deutlichen Veränderungen nachweisen.

Die grossen Nervenstämme sind intakt, abgesehen von den bekannten Veränderungen an der Schnittfläche des Akustikus.

Rechtes Ohr.

Die Veränderungen sind ganz ähnliche wie links, sodass ich mich auf Schilderung der geringen Abweichungen beschränken kann:

Mittelohrräume. Das Exsudat in der Paukenhöhle und ihren Nebenräumen enthält ziemlich reichlich Leukocyten, dementsprechend ist auch die verdickte Schleimhaut in höherem Maſse kleinzellig infiltriert, das Epithel vielfach abgestossen.

Auch an der vom Periost des Amboss ausgehenden Neubildung sind die akut entzündlichen Erscheinungen stärker ausgeprägt; im Bereich des langen Ambossschenkels und des Ambosssteigbügelgelenks ist das Granulationsgewebe vollkommen hämorrhagisch infarziert und in seiner äusseren Grenzschicht von amorphen nach Gram blau sich färbenden Massen durchsetzt (Fibrin?).

In den oberen Partien der Paukenhöhle greift die Periostitis auch auf die Aussenfläche des Hammerhalses über und die Bindegewebsneubildung füllt den Prussakschen Raum völlig aus. Die Bandverbindungen zwischen Hammer, Amboss und den Wänden des Rec. epitymp. sind stark entzündlich infiltriert.

Die Exostose am Promontorium fehlt.

Labyrinth. In der Labyrinthkapsel findet sich genau derselbe Knorpelherd an der gleichen Stelle wie links.

Das Cortische Organ zeigt ausgesprochene Atrophie. Es stellt durchweg einen flachen Zellhügel dar, an dem nur hier und da noch eine Andeutung des Tunnelraumes zu erkennen ist. Die Cortische Membran ist fast durchweg mit diesem Zellhügel und der unteren Wand des Sulcus internus unabgrenzbar verklebt und nur im Bereich der Basalwindung als fadenförmiger Fortsatz über das Labium vestibulare hinaus zu verfolgen.

Sehr ausgesprochen ist ferner die Atrophie des Ganglion spirale und die hydropische Degeneration des Lig. spirale.

Epikrise.

Bei einem 2 Jahre post infectionem einer galoppierenden Syphilis erlegenen 21 jährigen Manne mit ausgedehnten tertiären Ulzerationen in Nase, Pharynx und Larynx wird zu Lebzeiten eine progrediente, kombinierte Mittelohr-Labyrinthschwerhörigkeit festgestellt. Als pathologisch-anatomisches Substrat für dieselbe findet sich neben einer beiderseitigen auf tubare Infektion zurückzuführenden Otitis media chron. catarrhalis resp. sero-purulenta eine vorwiegend auf den Amboss beschränkte, von ihm auch auf den Steigbügel (und Hammerhals rechts) übergreifende Bindegewebsneubildung, die, vom Periost ihren Ursprung nehmend, als Periostitis chronica bezeichnet werden dürfte.

Weiterhin findet sich auf der linken Seite, dem Promontorium aufsitzend, eine teils bindegewebige, teils knöcherne Exostose, deren knöcherne Teile, zur Zeit der Untersuchung bereits abgelaufene Resorptions- und Appositionsvorgänge erkennen lassen.

Im Bereich des inneren Ohres ist zu konstatieren: eine rechts ausgesprochene, links angedeutete? Atrophie des Cortischen Organes mit beiderseitiger sehr in die Augen springender degenerativer Atrophie des Ganglion spirale, namentlich der Basalwindung.

In der Schneckenkapsel liegt beiderseits in der Nähe des ovalen Fensters ein umfangreicher anormaler Knorpelherd, in dessen Umgebung die Struktur des Knochens nicht ganz unerhebliche Abweichungen von der Norm erkennen lässt.

Es braucht nicht besonders ausgeführt zu werden, dass die klinischen Erscheinungen durch den anatomischen Befund ausreichend erklärt werden; auch das Überwiegen der labyrinthären Schwerhörigkeit auf der rechten Seite ist bei der rechts erheblich stärkeren Atrophie des Cortischen Organes leicht verständlich.

Dagegen erwachsen der Beantwortung der Frage, in wieweit die im Mittelohr und Labyrinth gefundenen Veränderungen der luetischen Allgemeininfektion zur Last zu legen sind, nicht geringe Schwierigkeiten.

Zunächst muss konstatiert werden, dass vom rein anatomischen Standpunkt aus allen geschilderten Veränderungen die für Lues charakteristischen Merkmale, namentlich jede Veränderung an den Gefässen, fehlen.

Was die Befunde im Mittelohr im einzelnen betrifft, so sei bezüglich der Exostose am Promontorium darauf hingewiesen, dass gerade Hyper- und Exostosen an den Gehörknöchelchen und Paukenhöhlenwänden als Produkte der Syphilis mehrfach beschrieben worden sind, ohne dass im einzelnen Falle — vielleicht mit Ausnahme der Beobachtung von Kirchner (l. c.) — der Beweis für ihre spezifische Natur wirklich erbracht worden wäre. Auch in meinem Falle lässt sich dieser Beweis nicht mit Sicherheit führen.

Die Exostose kann vielleicht ebenso wie die Periostitis chronica des Amboss auf den lange andauernden Reiz der chronisch katarrhalischen Paukenhöhlenentzündung zurückgeführt werden, wenngleich zugegeben werden muss, dass beide Prozesse in dieser Form und Ausdehnung als Produkte einer Otit. media chronica catarrhalis jedenfalls recht selten beobachtet werden dürften.

Ein einigermafsen sicheres Urteil lässt sich über die degenerative Atrophie im Labyrinth abgeben.

Sie entspricht pathologisch-anatomisch durchaus dem von Manasse[1]) in zahlreichen Fällen von sog. chronisch-progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit erhobenen Befund. Auch die ungleiche Beteiligung beider Seiten, wie das verschieden starke Befallensein der einzelnen Abschnitte des Neurons in der Schnecke — verhältnismäfsig gut erhaltenes Cortisches Organ bei fortgeschrittener Atrophie des Ganglion spirale — finden in einzelnen Fällen von Manasse ihr Analogon. Zweifellos handelt es sich bei dieser Atrophie nicht um einen spezifisch luetischen Prozess im anatomischen Sinne, doch dürfte in ätiologischer Hinsicht die luetische Infektion trotzdem mit grosser Wahrscheinlichkeit für sie verantwortlich zu machen sein. Dafür spricht das zeitliche Zusammenfallen des Beginnes der Ohrerkrankung mit den schwereren luetischen Erscheinungen. Auch unter den Manasseschen Fällen betrafen 2 alte Luetiker.

Es erscheint mir von Wichtigkeit darauf hinzuweisen, dass die Lues ebenso wie, vielleicht noch häufiger, die Tuberkulose zu den chronischen Infektionskrankheiten zu gehören scheint, die nicht selten degenerativ-atrophische Zustände der beschriebenen Art im Labyrinth zur Folge haben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass einer ganzen Anzahl der schleichend verlaufenden progressiven nervösen Hörstörungen bei Syphilis derartige Prozesse zu Grunde liegen.

Der Knorpelherd in der Labyrinthkapsel endlich ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine Bildungsanomalie aufzufassen. Manasse erwähnt einen offenbar ähnlichen abnormen Knorpelherd in der Nähe des ovalen Fensters als zufälligen Nebenbefund bei einem Falle von progressiver nervöser Schwerhörigkeit (l. c. Fall XV[2]).

Worauf die abweichende Struktur des Knochens in der Umgebung dieses Herdes (Knochenneubildung und -Resorption?) zurückzuführen ist, vermag ich nicht zu sagen. Mit der luetischen Allgemeininfektion steht sie wohl sicher in keinem Zusammenhang.[3])

---

[1]) Z. f. O., Bd. 52, Heft 1/2.

[2]) Anm. Prof. Manasse, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate einer Durchsicht zu unterziehen, teilt mir mit, dass der erwähnte Befund auch von ihm als eine nicht ganz seltene Bildungsanomalie aufgefasst wird.

[3]) Für Durchsicht der Präparate und Bestätigung des Fehlens spezifisch-luetischer Veränderungen in denselben bin ich Herrn Prof. Wolters, Direktor der Universitäts-Hautklinik zu Dank verpflichtet.

XVIII.

Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Missbildungen an Ohr und Nase.

Von Dr. L. Grünwald in München.

Mit 8 Abb. (Fig. a—d im Text; Fig. 1—4 auf Taf. XXI/XXII).

I.

Ein Fall von Dermoïd der Mittelohrräume und seine Bedeutung für die Cholesteatomfrage [1]).

Am 2. Dez. 1908 sah ich eine 27 jährige Klosterschwester zum erstenmale. Ihre Klagen bestanden in Kopfschmerzen, als deren Quelle sie ein Ohrenleiden vermutete.

Vor $2\,^1/_2$ Jahren hatte das rechte Ohr zunächst zu sausen begonnen, nach einiger Zeit war erst wässriger, dann eitriger Ausfluss eingetreten. Mehrmals, zuletzt vor einem halben Jahre, waren Polypen entfernt worden. Fast die ganze Zeit her bestanden anhaltende, zur Schläfe ausstrahlende Schmerzen, die zuletzt sehr heftig geworden waren. Das auffallend schlechte Aussehen der stark abgemagerten Patientin fand in dem völlig negativen Ausfall der Allgemeinuntersuchung keine Begründung. Im rechten Gehörgang lagerte eine mäfsige Eitermenge von ganz geringem Fötor, der aber darauf beruhen konnte, dafs schon seit geraumer Zeit nur unregelmäfsig Ausspülungen vorgenommen worden waren. Nach der Reinigung sah man in der Tiefe rote, glatte, sich nach vorn oben in den Kuppelraum erstreckende Granulationen, die auf Berührung sofort bluteten. Die Sondierung erwies eine mäfsig umfangreiche Einschmelzung der innersten Partie der Gehörgangsdecke und war äusserst schmerzhaft. Trommelfell und Knöchelchen fehlten.

Die Patientin konnte vorläufig nicht dableiben, wurde daher nur zu regelmäfsigen, vorsichtigen Ausspülungen und Temperaturmessungen angewiesen. Letztere ergaben konstant eine um 36,0 herum schwankende Untertemperatur.

Am 4. Jan. 1909 konnte, nach Abtragung mehrerer flach wurzelnder Tumoren, zusammen von etwa Linsengrösse, und dem Aussehen gewöhnlicher Granulationen, mit dem Paukenhöhlenröhrchen eine grössere Menge dicker, zottiger Epidermisfetzen entleert werden, wobei das Wasser zugleich durch die Nase abfloss. Kein Fötor.

Flüstersprache konnte unmittelbar am Ohre verstanden werden, Weber nach rechts, Rinne —5.

In den nächsten Tagen fast kein Sekret, kein Fötor an den eingelegten Gazestreifen, mit dem Röhrchen wurden noch kleinere Epidermisfetzchen entleert, das Wasser floss nur mitunter zur Nase ab.

[1]) Demonstration im ärztl Verein München, April 1909.

Abb. 1.

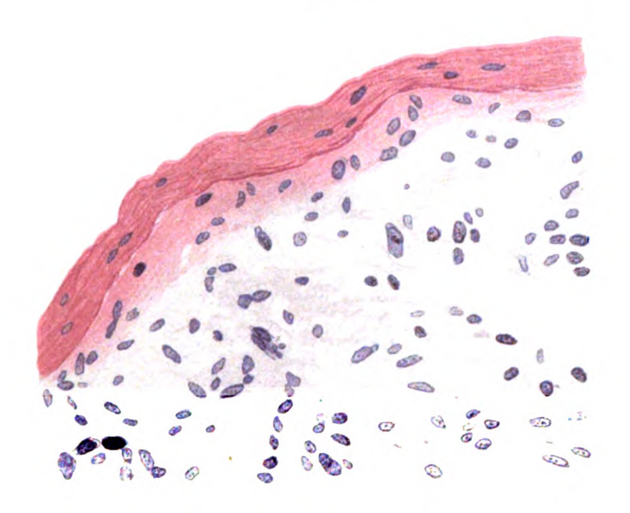
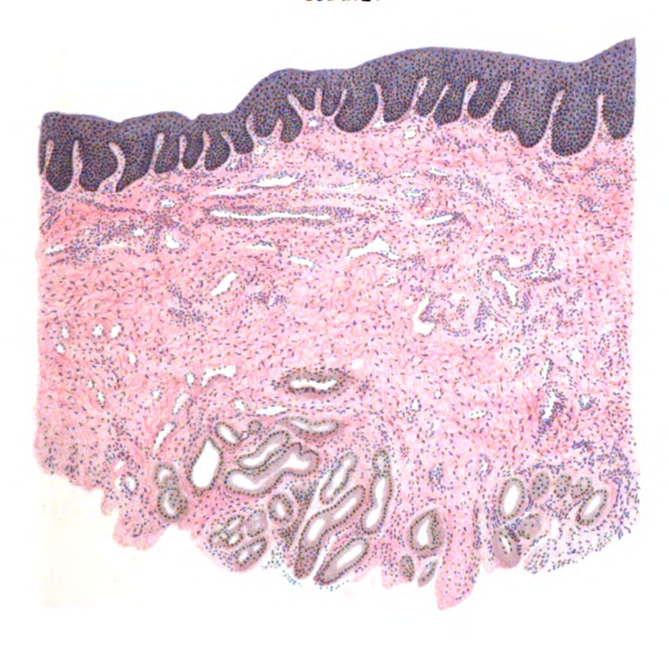


Abb. 2.



Grünwald, Beiträge zur Kenntnis Kongenitaler Geschwülste und Missbildungen im Ohr und Nase.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G. Würzburg.

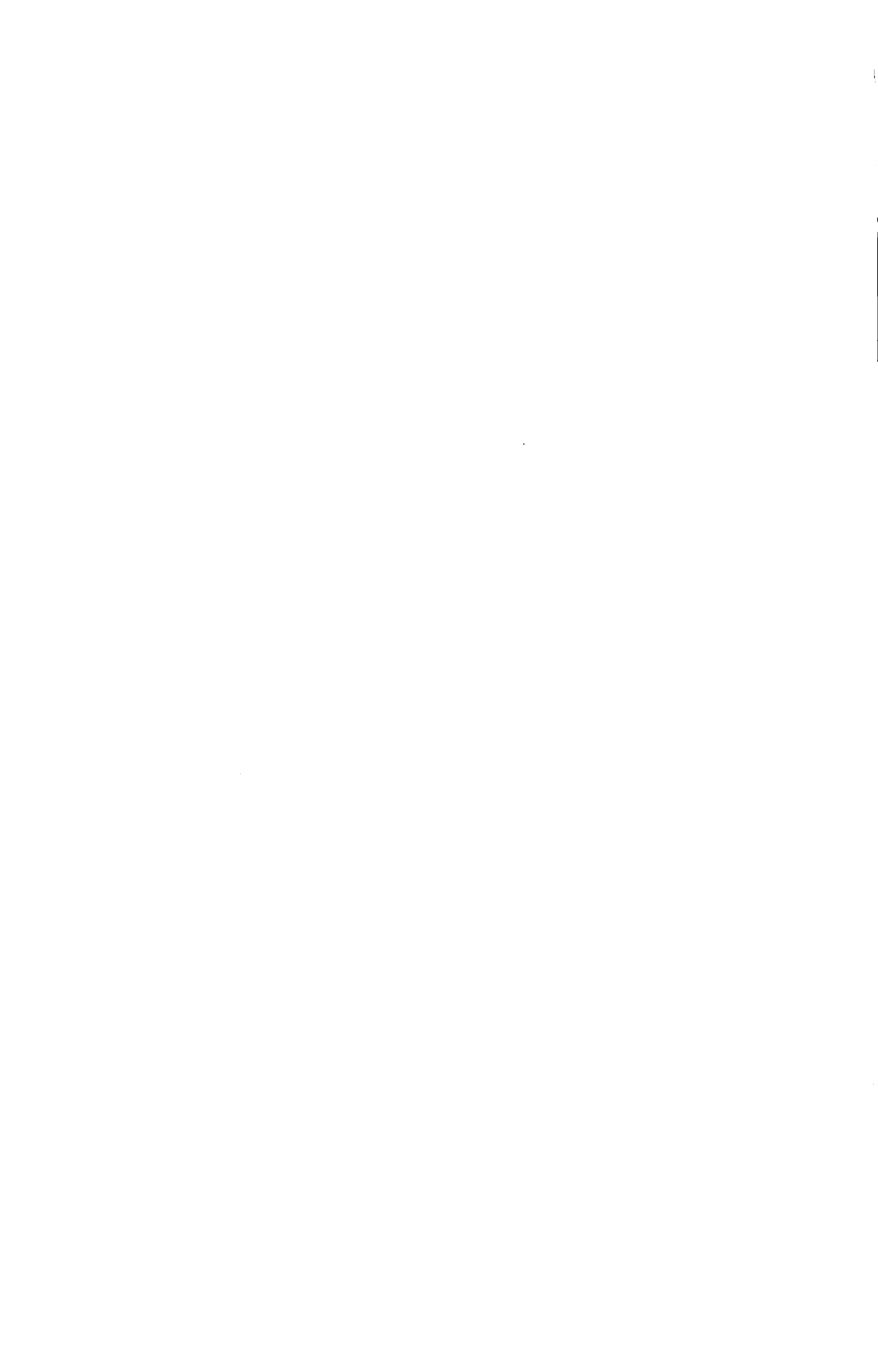
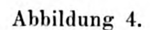


Abbildung 3.


Abbildung 4.



Präparation des Durazipfels und pränasalen Raumes am Kopfe eines Kindes von 19 Monaten. Fensterförmiger Ausschnitt der Stirn- und Nasenbeine; unterhalb des Durazipfels liegt die noch persistierende primitive knorpelige Nasenkapsel frei.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Am 15. I. konnte aber bereits das Auftauchen neuer, kleiner, etwas bröckliger Granulationen am vorderen Teil des inneren Randes des oberen Gehörganges, bald auch an der medialen Paukenhöhlenwand beobachtet werden, während das minimale, nie fötide, aus Schleim mit sehr wenig Eiterstreifen bestehende Sekret keine Epidermisfetzen mehr führte und die Spülflüssigkeit nie mehr zur Nase abfloss. Zugleich trat anhaltender Brechreiz und Schwindel ein und die Berührung des Kuppelraumrandes blieb hochgradig schmerzhaft. Temperatur nieder.

Der positive Ausfall von kalorisch erzeugtem Nystagmus im Einklang mit dem gleich bleibenden Hörprüfungsergebnis schloss eine Labyrintherkrankung aus, dagegen machte der nach der Ausspülung auftretende Schwindel und Brechreiz eine Kommunikation der Schädelhöhle mit den Ohrräumen wahrscheinlich.

Besonders letztere Erwägung musste eine Fortsetzung der sog. konservativen Behandlung sehr bedenklich erscheinen lassen und gegen ein längeres zuwartendes Betrachten des Verlaufes sprachen ferner die aus dem ungewohnten Bilde sich ergebenden folgenden Erwägungen über die Natur des vorliegenden Prozesses:

Die entleerten Epidermismassen konnten zunächst als einfaches »Cholesteatom« imponieren. Aber damit stimmte verschiedenes nicht; der Beginn der Krankheit ohne Eiterung, die sich erst viel später hinzugesellte, die Geruchlosigkeit und Spärlichkeit des Sekretes, das Anhalten der Beschwerden und rasche Wiederwachsen von Granulationen trotz der Entfernung der Epidermismassen. Die Steigerung der Erscheinungen und besonders der lokalen Knochenschmerzhaftigkeit legten dagegen eine andere Erklärung für die rasche Neubildung der Granulationen und ihr Aufschiessen an einer bisher nicht ergriffenen Stelle, der Labyrinthwand, nahe: die Entwickelung einer bösartigen Geschwulst.

Dazu stimmte eigentlich jede der beobachteten Erscheinungen und das jugendliche Alter der Patientin widersprach nicht der Möglichkeit eines Sarkoms, zu welcher auch der Befund dicht stehender Kleinzellen in einem noch rasch untersuchten Partikel gut passte. Es wurde also beschlossen zu operieren.

Am 22. I. wurde in typischer Weise die totale Aufmeisselung vorgenommen. Der Knochen war vollkommen kompakt und elfenbeinhart bis zum Antrum hin. Dieses, ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser aufweisend, war von bröckligen schmutzig weissen Geschwulstmassen, die von einer zarten wandständigen Membran umschlossen wurden, dicht ausgefüllt; diese Massen setzten sich in gleicher Umhüllung nach hinten in einen sehr kleinen, zellenartigen, lateral vom Sulcus transversus gelegenen Hohlraum, medial auf die Labyrinthwand und nach vorn unten in die Tube fort, oben adhärierte die Membran an der in einer Lücke des Tegmen antri freiliegenden Dura.

Nachdem eine flache Mulde bis zum Gehörgangsboden hinunter, hinten bis in den Sulcus transversus hinein und vorne bis zum Pauken-

höhlenboden in dem überall kompakten Knochen ausgearbeitet war, wurden die Tumormassen im ganzen ungefähr ein Fingerhut voll, von überall her, besonders aus der Tube, mit ihrer Umhüllung sorgfältig ausgelöst, meist stumpf, bis alles entfernt schien. Auch von der Dura gelang die Ablösung auf stumpfem Wege anscheinend vollkommen. Die Wunde wurde zunächst zur Beobachtung und Ausführung von bereits in Aussicht genommenen Röntgenbestrahlungen offen gelassen. Letztere wurden auch angewandt, trotzdem die eigentümliche Umhüllungsmembran bereits bei der Operation den Gedanken auftauchen liess, dass kein Sarkom, sondern ein kongenitaler Tumor vorliege. Die erst nach einigen Wochen (ich musste verreisen) beendete histologische Untersuchung hat diese Vermutung bestätigt.

Der Verlauf war befriedigend. Zwar bestand einige Wochen lang eine Parese der rechtsseitigen Lidschliessmuskeln, was bei der notwendigen Freilegung des Fazialiskanales nicht zu verwundern war, ging aber dann völlig zurück; am 13. II. schloss ich die Wunde nach ausgeführter Plastik und am 12. III. erfolgte die Entlassung mit völliger Überhäutung. Das Gewicht war von 61 auf 65,5 Kilogr. gestiegen. — Einer der grössten und sicher wandständigen Partikel vom Tegmen antri war bereits während der Operation zur Untersuchung zurückgelegt worden und wurde nach Paraffineinbettung geschnitten und in Hämalaun-Erythrosin gefärbt.

Dem Knochen anliegend findet sich zunächst eine ziemlich gleichmäfsig dicke, derbe Membran von faseriger Schichtung mit spärlich eingelagerten Zellkernen. Durch eine sehr zarte Zone gleichartigen, aber dichteren Gewebes grenzt sie sich scharf von einer mächtigen Schicht lockeren Bindegewebes mit welliger Anordnung der breiten Interzellularsubstanz ab, in der die Zellkerne bereits reichlicher verteilt sind (Fig. 1).

Unmittelbar hierauf folgt eine, von ziemlich dicht stehenden Gruppen acinöser Drüsen mit einschichtigem Zylinderepithel durchsetzte Schicht, der sich ein dichtes Gewebslager mit sehr spärlichen Zellkernen anschliesst. Dieses ist vorwiegend aus elastischen Fasern aufgebaut, die sich an manchen Stellen zu dichten Lagern verfilzen (was besonders in Weigert-Färbung auffällt). Darüber findet sich eine zahlreichere, von Gefässen reichlich durchsetzte Lage, die schliesslich in dicht stehenden zwischen die Epitheldeckung sich einsenkenden Papillen mit zentralen Gefässausläufern ihren Abschluss findet. Die Epitheldecke besteht aus einer basalen Schicht kurzer zylindrischer Zellen, denen sich rundlich-kubische anschliessen, die nach oben hin immer heller und grösser werden und endlich in ein parallel zur Oberfläche geordnete, mehrfache Lage glatter Zellen übergehen, deren Plasma fast

ganz von feinsten in alkalischer Farbe stark tingierten Körnchen (offenbar Keratohyalin) erfüllt ist. Endlich folgt eine in Wellenlinien verlaufende Lage, in der man keine Kerne mehr unterscheiden kann: Völlige Verhornung. Fig. 2 gibt eine Übersicht der Anordnung, ohne die Einzelheiten.

Die Drüsengruppen liessen auch bei Durchmusterung einer gröfseren Schnittserie keine Ausführungsgänge erkennen, sind also rudimentär. Aber im übrigen ist der Aufbau der Epitheldecke eine so typisch epidermatischer und der der tieferen Schichten so völlig der menschlichen Oberhaut gleich, dass die Deutung des histologischen Befundes nur in einem Sinne möglich ist; es handelt sich um ein Dermoïd und und zwar um ein primär in den Mittelohrräumen entstandenes. Die Möglichkeit ursprünglichen Sitzes an der Dura, von wo der Tumor erst in die pneumatischen Räume hineingewachsen wäre, lässt sich nur in der Weise ausdenken, dass die erste Anlage der Geschwulst bereits in eine kongenitale Dehiszenz des Tegmen antri hineingereicht hätte, was aber wiederum auf eine primäre Lokalisation im Bereiche des Antrum hinauskäme. Denn ein Usur des noch intakten Knochens seitens eines primär epiduralen Tumors wäre nur denkbar, wenn letzterer eine bedeutendere Grösse, aber auch endocephale Ausbreitung erlangt hätte. Innerhalb des Schädels aber fand sich tatsächlich gar keine Neubildung vor, so duss zwanglos nur an eine Druckerweichung von unten her gedacht werden kann.

Wenn man ein Dermoïd als heteroplastische Mischgeschwulst aus Hautbestandteilen definiert, so lässt sich gegen die Subsummierung der vorliegenden Geschwulst unter diese Definition kaum etwas einwenden. Die Beschaffenheit der Oberfläche will ich hierfür nicht verwerten; sie stellt zwar eine vollkommene Epidermis mit Bildung eines Rete malpighii dar und ich halte die Neubildung einer solchen strukturell vollkommenen Epidermis (nicht bloss epidermisähnlichen Membran), aus nichtembryonalen Zellen mindestens für recht unwahrscheinlich, wenn nicht gar für ausgeschlossen. Aber gerade diese epidermidale Umwandlung der Paukenhöhlenschleimhaut unter entzündlichen Einflüssen ist seit Wendt ebenso wie ihr Ersatz durch eingewanderte Epidermis seit Habermann in die Reihe der Erklärungen des »Cholesteatoms« aufgenommen worden und ich will vorläufig jedes Argument und jede Erklärung, gegen die irgend ein Einwand erhoben werden kann, bei Seite stellen.

Etwas anderes ist es aber mit den Knäueldrüsen. Solche kommen

unter keinen Umständen in der Paukenhöhle vor, sind mit den spärlichen Wendtschen einschläuchigen, Zylinderepithel führenden, angeblichen Schleimdrüsen des Mittelohres gar nicht zu verwechseln und eine Metaplasie aus letzteren wäre noch der einzige Rettungsanker, an den sich ein Widerspruch anklammern könnte, wenn man nicht gar Lust hätte, die für die Gehörgangsepidermis angewandte Erklärung der Einwanderung auch auf die Drüsen zu erstrecken. So unberechtigt vom Standpunkte pathologisch-anatomischer Auffassung und so wenig vereinbar mit der Anordnung der Drüsen in den Schnitten dieser Gedanke sein mag, ich will auch hier die Diskussion zunächst ausschliessen, da das Vorkommen von Talgdrüsen neben Haaren in einem unten zu schildernden Falle dem Autor gar keine Bedenken gegen eine postfötale Entstehung des von ihm beobachteten Tumors hat aufsteigen lassen.

Denn wir haben noch einen dritten Befund in den Schnitten, für den eine andere Erklärung als die einer embryonalen Überpflanzung überhaupt nicht möglich ist, das sind die massenhaften, elastischen Fasern, teilweise in einer Anordnung, wie sie sonst in der Haut angetroffen wird. Weder in der Paukenhöhle, noch im knöchernen Gehörgang kommen solche vor, können also auch nicht aus der Nachbarschaft bezogen sein und eine Wucherung der Gefässelastika, wie sie mitunter beobachtet wird, hält sich immer nur in den histologischen Grenzen der Gefässbildung selber.

Überhaupt haben wir, und darauf ist noch besonderer Nachdruck zu legen, auch in der Anordnung aller Bestandteile das unverfälschte Bild einer Oberhaut vor uns; es fehlen nur, zum Glück möchte ich sagen, die Haare. Hierauf komme ich noch zurück.

Endlich kann man nicht an der, die ganze Geschwulst umkleidenden Membran vorübergehen, deren Existenz eigentlich nur unter der Voraussetzung kongenitaler Anlage verständlich wird, nicht als ob die Einstülpung einer solchen Membran notwendig mit den Hautkeimen zugleich stattfinden müsste oder überhaupt könnte, sondern weil die Entstehung einer solchen Membran unter pathologisch verschleppten Gehörgangsbestandteilen oder metaplastisch veränderten Mittelohrelementen unverständlich wäre.

Die umständliche Darlegung der embryogenen Natur der Geschwulst würde kaum lohnend befunden werden, wenn damit weiter nichts bewiesen werden sollte, als dass hier, soweit ich die Literatur übersehen kann, der erste einwandfreie Fall einer kongenitalen Bildung in den Mittelohrräumen vorliegt. Allerdings ist der Hauptaccent auf das Wort

»einwandfrei« zu legen, denn einschlägige Fälle sind im Laufe der Jahre mehrfach berichtet worden und sollen in Kürze betrachtet werden. Teils hat man sie anders gedeutet, teils beweisen sie nicht genau dasselbe, wie mein Fall.

Schwartze (1) zitiert Toynbees und Hintons Befunde von Haaren, umgeben von Epidermismassen, in den Warzenfortsatzzellen und meint, dass sie »wohl auf angeborene Dermoïdcysten zu beziehen« seien.

Wagenhäuser (2) fand bei der Sektion eines 20jährigen an Typhus verstorbenen Mannes, der seit einem im 5. Lebensjahre durchgemachten Scharlach ohrenkrank gewesen war, in den hinteren, dem Antrum entsprechenden Partien des rechten Schläfenbeines ein Konvolut bräunlicher, 1 cm langer Haare, von weisslichen Perlmuttermassen umgeben, die im übrigen zu umfangreichen Usuren und Erweiterungen der Mittelohrräume geführt hatten. Auch aus einem Fistelkanal des Proc. mast. ragten ebenfalls solche Haare heraus.

Übereinstimmend mit Schwartzes Auffassung nimmt auch Wagenhäuser für seinen Fall eine in einer Knochenlücke des Processus mastoïdeus gelegene Dermoïdcyste an, womit die Form des von aussen nach innen führenden Knochenkanals stimme.

Aber wir begegnen hier bereits dem ersten Hinweise auf die Möglichkeit, wenn auch nicht Wahrscheinlichkeit, dass die Haare vom Gehörgang in den Warzenfortsatz gelangt seien. In der späteren Literatur gewinnt letztere Auffassung die Oberhand.

Scheibe (3) hat über zwei Fälle von behaarten Granulationsgeschwülsten im Mittelohr berichtet.

Der erste betraf einen 41jährigen Mann, der seit Kindheit an Ausfluss aus dem linken Ohre litt, welcher seit vielen Jahren nur mehr zeitweise auftrat. Bereits fünfmal waren, das letzte mal vor 3 Jahren, Tumoren entfernt worden, seitdem das Ohr bis vor 4 Wochen trocken geblieben.

Hinter Eiter und viel Epidermismassen fand sich eine kleinbohnengrosse, gestielte, anscheinend im Aditus wurzelnde, mit ziemlich grossen Haaren besetzte Geschwulst neben Defekten des knöchernen Gehörgangs. Die Oberfläche bestand teils aus Fett- teils aus Granulationsgewebe, im übrigen aus verhornten Epidermiszellen die in unregelmäſsiger Anordnung auch in der Tiefe sich vorfanden.

Bis tief hinein fanden sich dickere gelbbraune und feine farblose Haare; erstere waren von Granulationsgewebe und einigen Riesenzellen

umgeben, die die Haarbälge zu vertreten schienen. Ausserdem traf man röhrenförmig angeordnete Riesenzellen, die als veränderte Haarbälge imponierten und Talgdrüsen. Nach 3 Jahren rezidivierte die Geschwulstbildung, diesmal vom untern Teil der Paukenhöhle aus. —

Im 2. Falle sah man bei einem 24jährigen Manne, der im 8. und 14. Jahre Ausfluss gehabt hatte, einen Defekt des Trommelfells und Hammergriffes und dicken Epidermisüberzug der Innenwand.

2 Jahre später wurde ein halbbohnengrosses, schneeweisses »Cholesteatom« ausgespritzt und ein ebenso grosser, blassroter Polyp von runzliger Oberfläche, mit weissen, unregelmäſsigen Leisten überzogen, abgetragen.

Nach wieder 3 Jahren neues Rezidiv.

Das histologische Bild war dasselbe wie im ersten Fall, nur war die Färbbarkeit besser und weniger Bindegewebe vorhanden.

Nach Sch. sind die Tumoren »nicht angeboren, sondern auf dem Boden eines Cholesteatoms entstanden«; er kann eine Erklärung für das Wachstum der Haare nicht geben und empfiehlt, jede Hypothese über die Entstehung zu unterlassen.

Über den doch ebenso auffallenden Befund von Talgdrüsen geht Sch. stillschweigend hinweg und es ist in diesem Zusammenhange gewiss bemerkenswert, dass der Pathologe Ribbert (4) in einem aus dem Felsenbein operativ entfernten »Cholesteatom« Haare und Talgdrüsen fand und hierin gerade den Beweis für eine Entstehung des Tumors aus fötaler Verlagerung erblickte. —

Wenn wir schliesslich die neueste einschlägige Publikation (über das Vorkommen von Haaren allein) heranziehen, so ist die Eventualität kongenitaler Entstehung gar nicht mehr berührt und aus der, von Wagenhäuser noch als unwahrscheinlich betrachteten, Möglichkeit, dass die Haare aus dem Gehörgang in die Mittelohrräume gelangt seien, eine fraglose Gewissheit geworden.

E. Urbantschitsch (5) berichtet über einen 50jährigen, nie ohrenkrank gewesenen Patienten, der nur durch minimale, vor kurzem aufgetretene Ohrenblutungen zur Anfrage veranlasst wurde, ob ihm etwas im Ohre fehle.

Ein kleinkirschgrosses konzentrisch geschichtetes »Cholesteatom«, an der Paukenhöhlenwand adhärent, prominierte durch den defekten hintern obern Quadranten. Nach der Ablösung wurde ein an der medialen Antrumwand aufsitzender, lichtroter glatter Polyp sichtbar, aus dem nach allen Seiten lanugoartige blonde Härchen herausragten. Histologisch stellte sich ein nacktes Granulom mit zentralem Choleste-

atomkern dar, in dem die Härchen, von Fremdkörperriesenzellen umschlossen, nach den verschiedensten Richtungen lagerten. Nur an einem fand sich eine kolbige, möglicherweise einer Haarzwiebel entsprechende Auftreibung, an keinem eine Matrix vor.

Bemerkenswert ist der rapide Heilungsverlauf: bei einer Kontrolle nach 3 Wochen war die defekte Trommelfellpartie völlig regeneriert und von einer normalen eigentlich gar nicht zu unterscheiden.

Nach U. entstammten die Härchen »wohl zweifellos dem Gehörgang«, waren durch den Druck des Cholesteatoms auf die Gehörgangswände abgestossen und »durch irgend welche begünstigenden Umstände« in's Antrum gelangt. —

Ohne vorläufig auch zu dieser Frage Stellung zu nehmen, glaube ich nach den referierten Veröffentlichungen zu dem Ausspruch berechtigt zu sein, dass heutzutage in weiten otologischen Kreisen (Urbantschitschs Bericht wurde in der österr. otologischen Gesellschaft ohne Diskussionsbemerkung entgegengenommen) das Vorhandensein von Haaren in einer Mittelohrgeschwulst nicht als Beweis für eine kongenitale Entstehung angesehen, ja nicht einmal mehr in dieser Richtung beargwohnt wird.

Die sekundäre Bildung des sogenannten Cholesteatoms des Mittelohrs (sei es in Folge von entzündlicher Metaplasie, oder Einwanderungen von Gehörgangsepidermis etc.) ist zum Axiom geworden und auch der bisher einzige Fall, in dem eine primäre Entstehung, mangels einer vorgängigen Eiterung oder Perforation, behauptet worden ist, hat nicht einmal als Ausnahme von einer Regel allgemeine Anerkennung finden können:

Lucae (6) fand in Warzenzellen und Paukenhöhle eines an Tabes gestorbenen Mannes ein kirschkerngrosses typisches »Cholesteatom«, am Trommelfell weder eine Perforation, noch eine Narbe, nur Trübung und Verdickung. Aber schon diese geringen Veränderungen haben genügt, um die Möglichkeit einer früher bestandenen Entzündung als Ursache der Cholesteatombildung zuzulassen und damit die Beweiskraft dieses Falles für eine primäre, also kongenitale Entstehung abzuschwächen. Nun existiert allerdings eine kleine Reihe von Beobachtungen, von denen mindestens eine (Erdheims (7) Fall II) den gar nicht widerlegbaren Beweis führt, dass das »Cholesteatom« primär in solidem Knochen gesessen hat und dann erst in die pneumatischen Räume durchgebrochen ist. Je ein Fall von Schwartze (8) und Körner (9), und der erste Fall von Erdheim bieten ähnliche, wenn auch nicht vollbeweisende Verhältnisse dar.

Aber alle diese Beobachtungen konkurrieren nur mit jenen Cholesteatomen, die über den Bezirk der pneumatischen Räume hinausreichen, geben gewiss über die Entstehung der anderen zu denken, brauchen aber die Erklärung jener Neubildungen, die nur dem Mittelohr angehören, als sekundärer, nicht einmal theoretisch zu beirren. Gerade hierin also beruht die Bedeutung meines Falles: er war nur in den Mittelohrräumen lokalisiert und seine originär-embryogene Natur kann andererseits, mit stichhaltigen Gründen wenigstens, nicht bestritten werden. (Vorsichtshalber habe ich die Schnitte auch noch den Herren Prof. Dürk und Prosektor Oberndorfer vorgelegt, die ebenfalls meine Auffassung, dass es sich nur um einen kongenitalen Tumor handeln könne, bestätigt haben.)

Diese Feststellung ist von prinzipieller Wichtigkeit für die Pathogenese des sog. »Cholesteatoms«: Das Vorkommen einer sicher kongenitalen Neubildung zeigt die Möglichkeit gleicher Erklärung für andere ähnliche Neubildungen.

Man wird mir allerdings sofort entgegenhalten, dass die dermoïdale Beschaffenheit eines Tumors jeden Vergleich mit einem »Cholesteatom« ausschliesse. Aber gerade das Festhalten an der isolierten Stellung der »Cholesteatome« des Ohres in der Pathologie, an ihrer Abgrenzung einerseits gegenüber Dermoïden, anderseits gegenüber den sog. Perlgeschwülsten des Schädels als Derivaten des Mesenchyms (nach Virchow): im Zusammenhalt mit der leichten Erklärbarkeit sekundärer Entstehung tumorartiger Epidermismassen haben es bewirkt, dass die Cholesteatomfrage überhaupt keine Frage mehr und damit auf dem toten Punkte angelangt ist: was in das typische Bild nicht hineinpasst, ist eben kein Cholesteatem.

Solange keine neuen Tatsachen die eingelebte Auffassung störten ging das auch an. Jetzt aber ist die Unterscheidung atypischer von typischen Fällen nicht mehr gerechtfertigt. Denn einerseits ist das endocephale Cholesteatom durch den Nachweis seiner ektodermalen Abstammung in ein neues Licht gerückt worden. Andererseits ist auch die prinzipielle Unterscheidung zwischen blossen Desquamationsprodukten, wie wir sie im Ohr sehen und »ächten« Tumoren, wie sie sich in Epidermoïden darstellen, nicht aufrecht zu erhalten. Auch darf man den Gebilden des Ohrs keine besondere Dignität beimessen; es führt dies dazu, solche Auffassungen auch auf andere Vorkommnisse, soweit sie sich im Gesichtskreise von Otologen abspielen, zu übertragen. Es ist aber doch eher zu verlangen, dass unsere Erfahrungen nach dem

Mafsstabe allgemeiner Pathologie gerichtet werden, als dass diese von einem Spezialgebiete Vorschriften annehme.

Wir müssen also die Neubildungen epidermaler und ähnlicher Natur am Schädel im Zusammenhange betrachten.

II.

Die ektodermale Abstammung der „Cholesteatome" und die Entstehung von Epidermisgeschwülsten.

In einer Jugendarbeit hat Mikulicz (10) folgende Entstehungsarten von Dermoiden festgestellt:

Einbettung von Ektodermteilen bei der medianen Schliessung der Leibeshöhle;

desgleichen beim Verschluss von Hohlgängen und Spalten, die während des Fötallebens zeitweise mit Epithel ausgekleidet sind;

endlich abnorme Einstülpungen von Epidermis.

Endocephale Geschwülste werden in dieser von Dermoiden am Kopfe handelnden Arbeit gar nicht erwähnt. Eine Möglichkeit des Zusammenhanges solcher mit Ektoderm sah man damals noch nicht, wenngleich ein solcher sich immer wieder als Vermutung aufdrängte. So konnte man jahrzehntelang trotz allen Schwierigkeiten für das Verständnis nicht über die Auffassung Virchows (11) hinauskommen, wonach die epitheloiden Pialtumoren vom Bindegewebe abstammten und suchte nur einen Zusammenhang mit moderneren Anschauungen durch die Lehre der Abstammung vom Endothel herzustellen. Besonders gefestigt schien diese letztere Auffassung noch dadurch, dass die gut erhaltenen »epitheloiden« Zellen die Eigentümlichkeit der Silberfärbbarkeit besassen.

Durch die gründliche Untersuchung eines einschlägigen Falles mittels Kombination des mikroskopischon Bildes und des makroskopischen Zusammenhanges und kritische Wegräumung des citando zu stande gekommenen Literaturballastes hat endlich Bostroem (12) die Endothellegende zerstört.

Im vollen Umfang der von ihm untersuchten, auf der Innenseite der Pia aufsitzenden Geschwulst bildete eine dünne Membran die Grenze zwischen dieser und dem Hirn, peripher aus einer Bindegewebsschicht bestehend, der zentral eine dünne Schicht wohlcharakterisierter Epidermis aufsass; die Einlagerung von Keratohyalinkörnchen schloss jeden noch möglichen Zweifel an der rein epidermalen Natur der Zellen aus.

Zugleich konnte der Einwurf, dass die Silberreaktion als Charakteristikum der »eigentlichen« Perlgeschwülste die Identifizierung früher beobachteter Fälle mit den vorliegenden ausschliesse, entkräftet werden:

Beneke war es an Kopfatheromen und Ribbert an der Innenfläche von Dermoidcysten gelungen, auch die Grenzen sicher epidermatischer Zellen mit Silber zu färben.

Hiernach blieb nichts übrig als Anerkennung der epidermalen und damit embryogenen Natur der endocephalen Perlgeschwülste und ihrer Gleichwertigkeit auch mit denjenigen Geschwülsten, welche aus mehreren Gewebsarten bestehen.

Werfen wir einen Blick auf die angeborenen Geschwülste überhaupt, so begegnen wir einer grossen Mannigfaltigkeit in der Mischung der Gewebselemente, deren höhere Grade die Bezeichnung »Embryoid« für solche Gebilde, die aus mannigfachen Gewebsarten ohne organoide Ordnung bestehen, und »Embryome« für organoide Gebilde erhalten haben (Wilms).

Aber gerade die niederen Stufen der Formung lassen Übergänge in der Gewebsmischung erkennen, deren bisher noch mangelhafte Nomenklatur zu Unklarheiten in der Auffassung ihrer wahren Natur führen muss. Der Name »Dermoid« hat heute, seit ihn Bostroem dem »Epidermoid« (nur epidermal zusammengesetzte Tumoren) gegenübergestellt, eine andere Bedeutung als zur Zeit seines Aufkommens, wo er, von der diese Art Tumoren umgebenden Haut entnommen, jede Balggeschwulst kennzeichnete. Jetzt wird er passend nur für solche Balggeschwülste gebraucht werden, welche in ihrem Aufbau der Haut ähnlich sind. Sinngemäfs empfiehlt es sich, jene Mischung von Gewebsarten, die über den Bereich der Epidermis hinausgehen, ohne noch den Boden ektodermaler Abstammung zu verlassen, als »Ektodermoide« zu bezeichnen, speziell also Geschwülste, denen ausser Epidermiszellen Haare und Talgdrüsen beigemengt sind.

(Damit soll allerdings nicht gesagt sein, dass die Beimischung von Haaren an sich schon den Beweis für den embryonalen Charakter einer Geschwulst bilde. Fälle wie der von Kuhn (13), in dem die Haare in einem auf dem Boden akuter Eiterung entstandenen Granulom eingeschlossen waren, lassen, wenigstens prinzipiell, die Deutung accidenteller Aufnahme zu, wie selten auch eine derartige Möglichkeit erscheinen mag. Doch hiervon später.)

Will man rein epidermale Bildungen von passiv angehäuften Zellmassen unterscheiden, so muss eine selbständige Ernährungsmöglichkeit

für diese Epidermis gegeben sein: denn Epidermis allein ist nicht lebens-, also auch nicht vermehrungsfähig, sie bedarf hierzu des Zusammenhanges mit Mesenchymderivaten: ein Epidermoid ohne bindegewebige Matrix ist also undenkbar.

Es ist wiederum ein Verdienst Bostroems, diese Notwendigkeit klar betont und damit die relative Seltenheit derartiger endocephaler Geschwülste erklärt zu haben; eine zur Entstehung in erster Linie erforderliche Verlagerung ektodermaler Zellen mag sehr häufig stattfinden, weil sie gerade zu der für diesen Vorgang in Betracht kommenden Zeit (s. u.) sehr leicht möglich ist. Aber die verlagerten Zellen gehen zu Grunde, wenn sie nicht auf einen genügend gut ernährten Bindegewebsboden geraten. (Diesen liefert für die Hirnepidermoide die Pia.) Wo und wie immer entstanden, ist es also diese Matrix, welche in Form einer mehr oder weniger zarten Membran die fraglichen Epidermisgebilde umgeben muss, um ihre Deutung als embryogen zu rechtfertigen.

Allerdings darf man nicht so weit gehen, aus dem Nichtvorhandensein einer solchen Matrix ohne weiteres Schlüsse gegen die embryogene Natur zu ziehen. Solche negative Beurteilung ist nur dann zulässig, wenn keine Zerstörungsvorgänge stattgefunden haben und die Teile im Zusammenhang der Untersuchung zugeführt worden sind. Da beides bei den meistens entzündlichen Prozessen, die die epidermatischen Bildungen des Mittelohres zu begleiten pflegen und den zerstückelnden Prozeduren der Operationen nicht zutrifft, werden wir aus dem Mangel einer Membran nicht ohne weiteres negative Folgerungen ziehen können. Es ist um so notwendiger, sich diese Bedingungen für den Befund einer Membran vor Augen zu halten, als nur bei voller Ausbildung einer solchen der völlige Abschluss epidermales Gebilde in Geschwulstform zu beobachten sein kann. Nun ist zwar gerade für Verfechter der primären Natur der »Cholesteatome« der Geschwulstcharakter eine notwendige Bedingung der Unterscheidung, sie sind »nicht als Retentionsgeschwülste, sondern als wahre Tumoren aufzufassen« (Kuhn), dass solch abgeschlossene Geschwulstbildungen aber nur selten sichtbar sind, ist andrerseits ein Hauptgrund für jene, die das Vorkommen »primärer Cholesteatome« für problematisch oder gar ausgeschlossen halten. Aber diese Unterscheidung ist eine durchaus künstliche.

Epidermoide sind eben gar keine echten Geschwülste[1]):

[1]) Die Geschwulstauffassung der sogen. echten Cholesteatome, im besonderen der pialen, hat sich derart eingelebt, dass es nicht genügen kann, die derselben entgegenstehenden Tatsachen in ihrem wahren Lichte zu zeigen, sondern dass

sie bestehen in ihrer Hauptmasse nicht aus vermehrungsfähigem Gewebe irgend welcher Art, das ja aus lebenden Zellen zusammengesetzt sein muss, sondern aus einem Konglomerat abgestossener, toter Plattenepithelien. Ihr »Wachstum« ist ein rein passives. Die Würdigung dieser unumstösslichen Tatsache führt zu der Konsequenz, keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Vorgängen der Desquamation zu sehen, die auf embryonal verpflanzten und solchen, die auf pathologisch neugebildeten Epidermismembranen stattfinden.

Dass die Ergebnisse dieser Vorgänge im wesentlichen ganz gleich sind, hat man ja schon lange erkannt (allerdings ohne die Konsequenz der Identität der Vorgänge zu ziehen) wie z. B. Körner (Lehrbuch) von den Produkten der Otitis desquamativa sagt: »Solche Massen sind

auch in Kürze auf die völlige Beweislosigkeit dieser Auffassung schon bei ihrer Entstehung hingewiesen werden muss.

Virchow (11) schreibt in seiner grundlegenden Arbeit „Über Perlgeschwülste": „Das Cholesteatom ist unzweifelhaft eine Neubildung, wie die Haar- und Fettcysten Neubildungen sind und beide unterscheiden sich daher sehr wesentlich von denjenigen Atheromen oder follikulären Balggeschwülsten, welche von normalen präexistierenden Hautgebilden ausgehen." Aber weder in den vorhergehenden noch nachfolgenden Erörterungen ist irgend ein Moment der Unterscheidung angeführt (ausser dem eben in dieser Unterscheidung erst zu begründenden Geschwulstcharakter), somit das, was bewiesen werden soll, zur Voraussetzung gemacht. Zur Erklärung dieses gerade bei Virchow sonderbar anmutenden Verstosses dient der Umstand, dass ihm der heteroplastische Geschwulstcharakter notwendig war, um die Tatsache zu erklären, dass Cholesteatome „an Stellen entstehen, wo Haut und Haarbälge normal nicht präexistieren und erweiterte Haarbälge oder Talgdrüsen nicht hinwachsen können". Die Möglichkeit embryonaler Verpflanzung war ja noch nicht für ihn erschlossen, auch noch nicht im Jahre 1889 (11a), denn für die Auffassung, „dass die Perlgeschwülste eigentlich Dermoide seien, so muss ich leider sagen, dass ich dafür gar nichts anzuführen weiss." Der jetzt durchgeführte Nachweis, dass dem doch so sei, hätte ihn der Notwendigkeit, die Tatsachen der Lehre anzupassen, überhoben. Damit entfällt auch die Unterscheidung von Atheromen und gewinnen für unsere Auffassung die Worte aus obigem Zusammenhange doppelten Wert: „Gewisse Atherome" . . . . . sind „so wenig cystoide Bildungen, dass ich sie von dicken Anhäufungen von Smegma praeputii . . . . nur durch zufällige Umstände zu unterscheiden weiss." Ich darf wohl annehmen, dass mit letzterer Wendung Angaben über die oder andere Hinweise auf die Herkunft gemeint sein sollen und bin damit auf dem Punkt angelangt, nach Aufhebung des Hindernisses einer Identifikation der „Cholesteatome" mit anderen Ansammlungen toten epidermalen Materials, Virchow selbst als Kronzeugen der Identität der Epidermismassen jedweder Herkunft anführen zu können.

schliesslich weder makro- noch mikroskopisch von dem Cholesteatom, einem kongenital angelegten und auch im Schläfenbein vorkommenden Tumor zu unterscheiden.« Wenn er aber fortfährt »und werden deshalb immer noch von einzelnen Autoren kritiklos mit diesen zusammengeworfen und fälschlich Cholesteatome genannt«, so vergisst er nur Kriterien anzugeben, welche ein derartiges Zusammenwerfen verhüten würden. Wir können aus dieser Tatsache der Ununterscheidbarkeit der Herkunft epidermidaler Massen in vielen Fällen nur die eine Folgerung ziehen, keine präjudizierende Bezeichnung zu gebrauchen und weder von Otitis desquamativa noch von Cholesteatom zu sprechen (ein Name, der ohnedies unrichtig ist, da es sich doch im wesentlichen um Epidermis, nicht um das accidentelle Cholestearin handelt), sondern von Epidermismassen oder Epidermis- (Retentions-) Geschwulst. Dagegen muss auf Grund des nun erwiesenen Vorkommens kongenital angelegter Tumoren im Mittelohr die Forderung nach Neuaufnahme der Untersuchungen erhoben werden, in der Richtung, ob solche embryogenen Gebilde nicht öfter vorkommen und ich muss hier auf einen zweiten bisher unberücksichtigten Punkt eingehen:

Auch in Bezug auf (primäre) Abgeschlossenheit gegen die Umgebung darf man keine ausschliessenden Forderungen an den Nachweis kongenitaler Natur aufstellen.

Embryonale Ektodermkeime sind nämlich nicht nur auf den Weg der Einschliessung angewiesen; sie können auch über den Bereich der später durch das Trommelfell gegebenen Grenze, zwischen Zylinder- und Plattenepithelbereich, hinaus fortexistieren und irgendwie zu selbständigem Wachstum aktiviert werden. Letzteren Vorgang erleben wir ja bei allen sicheren kongenital angelegten Wucherungen immer wieder, ohne seinen Motiven irgendwie nahezustehen.

Einen Beleg für diese Auffassung bieten uns zwei Tatsachen, von denen die eine in ganz sonderbar häufiger Weise die Mittelohrschleimhaut vor allen anderen Schleimhäuten unterscheidet, nämlich das Vorkommen von Plattenepithelien in einzelnen Fällen an Stellen, an denen sich sonst nur Zylinderepithel findet. Ja es wird sogar ganz generell das ausschliessliche Vorkommen von Zylinderepithel ebenso von einzelnen (Kölliker) angegeben, als von anderen (Henle, Luschka und Merkel) vollkommen in Abrede gestellt. Andere wieder erheben gemischte Befunde. Kessel (14) erhofft eine Lösung der Widersprüche von der Feststellung, was normal und was pathologisch sei. Halte ich hiergegen die neueren Untersuchungen und Zusammenstellungen von

Eichholz (15), welche das Vorkommen einer Epithelmetaplasie unter pathologischen (auch nur physikalischen) Einflüssen als höchst unwahrscheinlich, jedenfalls aber als unerwiesen kennzeichnen, so bleibt nur eine Erklärung: es muss gerade in der Verschlusspartie des zweiten Kiemenganges besonders häufig zur Persistenz oder zur Grenzverschiebung von Oberhaut- gegenüber Darmmaterial kommen.

Die zweite Eventualität, die der Grenzverschiebung würde mit dem Vorkommen angeborener Kolobome in der Shrapnellschen Membran, der Rivinischen Löcher in gutem Einvernehmen stehen: Hier fehlt die sonst durch die Membrana propria gegebene Scheidewand zwischen Aussen- und Innenepithel des Trommelfells und wo dann die Grenze zwischen beiden Epithelarten sitzt, wissen wir nicht, vielleicht tief drinnen in der Paukenköhle. (Die Zweifel Bezolds am Vorkommen solcher Löcher ohne pathologische Einflüsse sind mir bekannt; die Frage ist aber damit nicht abgetan, sondern noch offen.)

Ähnlichen Epithelinselresten oder Grenzverschiebungen begegnen wir, wenn auch viel seltener, in der Nähe anderer Verschlussstellen, in Trachea und Ösophagus, Uterus und Magen, und dürfen in diesen tatsächlich festgestellten Epithelverpflanzungen [1]) ein besser begründetes Motiv, auch für die Existenz zungenförmiger Einragungen von Epidermis in die Paukenhöhle sehen, als in dem hypothetischen Vorgang einer Überwanderung der Gehörgangsepidermis auf dem Wege eines hypothetischen Einrisses der Pars flaccida (nach Bezold). Denn eine Einwanderung einer Epithelart auf eine von anderer Epithelart noch eingenommene Fläche ist noch nicht erwiesen worden. Im Gegenteil haben die experimentellen Untersuchungen von Eichholz sogar Beweise gegen eine solche Annahme geliefert:

Versuche mit Übergangsepithel (der Blase, bei einer Hündin), welches der Epidermis sehr nahe verwandt ist, gelangen insofern, als nach Einnähen der Schleimhaut in die äussere Haut erstere sich entzündete und bald vom Rande her durch neugebildete Epidermis überwuchert wurde, aber nur soweit sie an der Oberfläche unter abnormen Verhältnissen blieb; ein Teil zog sich in die Tiefe zurück, geriet damit wieder unter günstigere, annähernd physiologische Bedingungen und leistete von da ab dem Vorrücken der Epidermis vollkommen wirksamen Widerstand.

Als er einen Lappen der Mundschleimhaut, also mit Plattenepithel (bei einem Hunde) nach aussen zwischen die Gesichtshaut eingeheilt

[1]) Histologische oder Gewebsmissbildungen nennt sie E. Schwalbe (16).

hatte, fand sich nach 12 Wochen zwar die Narbe von Epidermis bedeckt, die Schleimhaut selbst aber nur in der obersten Schicht hornähnlich durch die Luftaustrocknung verändert.

Mit Zylinderepithel wurde folgender Versuch gemacht:

Ein Darmstück (eines Hundes) wurde auf die Aussenfläche zwischen Haut transplantiert. In zwei Versuchen kam niemals eine Verdrängung der sogar entzündeten Schleimhaut durch Epidermis noch eine wesentliche Änderung des epithelialen Charakters zu stande. Ganz analoge Ergebnisse lieferten gleichsinnige Versuche mit der Gallenblasenschleimhaut (an Katzen). »Die Zylinderzelle hat in keinem Falle ihre Spezifität eingebüsst.« »Auffallend ist nur, dass die benachbarte Epidermis vor der stark entzündeten Schleimhaut Halt macht und nicht, wie bei der Blase, über dieselbe hinwegwuchert.«

Untersuchungen an der Übergangsstelle einer 3 Jahre bestandenen Magenhautfistel lieferten genau dasselbe negative Ergebnis (beim Menschen). Ergänzend und um allen noch möglichen Zweifel zu beheben, füge ich noch hinzu, dass auch in den Mund resp. in die Blase gepflanzte Haut keine Neigung zeigte, ihren Charakter zu ändern, selbstverständlich auch die umgebende Schleimhaut nicht alteriert wurde.

Es wird nach diesen Versuchen kaum zulässig sein, noch länger an die Möglichkeit einer Überwucherung des Schleimhautepithels des Mittelohrs durch Gehörgangsepidermis zu denken. Etwas anderes ist es mit der Überwucherung einer vorher von Zylinderepithel eingenommenen, geschwürig entblössten Fläche [nach Habermann (17)] durch benachbartes Plattenepithel. Über deren Möglichkeit besteht kein Zweifel; ob aber diese Überhäutung in der Paukenhöhle in genügend grossem Umfange etc. vor sich geht, um damit das Zustandekommen ausgebreiteter produktiver Epidermismembranen zu begründen, dafür fehlt bisher auch in den Habermannschen [1]) Fällen der bindende Nachweis. Die Schwartzesche Angabe, die übrigens allgemein geteilten Erfahrungen entspricht, von der epidermalen Umwandlung der

[1]) Habermann bedurfte selbst zur weiteren Erklärung der Ch.-Bildung aus Überhäutungsepidermis einer Annahme, nämlich der Fortdauer der Entzündung mit stärkerer Wucherung „der der erkrankten Schleimhaut anliegenden Zellen des Rete-Malpighii", eines vielleicht möglichen, jedenfalls aber nicht erwiesenen Vorganges. Bei Erklärung der „sackförmigen Auswüchse" in den Knochen hinein, die ja recht eigentlich erst den deletären Charakter vieler Fälle darstellen, bedient er sich selbst der Ausdrücke „können" und „wahrscheinlich", die mich der Notwendigkeit entheben, auf die hypothetische Natur auch dieses Teils seiner Darlegungen hinzuweisen.

Schleimhaut bei Heilungen bedarf noch der Nachprüfung in dem Sinne ob es sich nur um Hautähnlichkeit durch Austrocknung (nach Eichholz) oder durchweg um wahre Epidermisneubildung handelt.

Wie dem auch sei, die Eventualität kongenitaler Anlage muss auch für nicht abgeschlossene Epidermisinseln ebenso in Rechnung gestellt werden wie für die Abgrenzung verlagerter Keime und ihrer Produkte durch eine Matrix, so dass der Mangel einer solchen in doppeltem Sinne nicht gegen embryonalen Ursprung spricht. —

Die Existenz einer Epidermismembran an Stelle einer von Zylinderepithel bedeckten Mucosa, ob vorgebildet oder sekundär entstanden, ist in pathogenem Sinne zunächst noch ganz unschuldig.

Pathologische Dignität gewinnt sie erst durch die desquamative Produktion grösserer Epidermismengen.

Kuhn (18) hat diese Differenz klar gewürdigt, indem er die Frage stellte: »Warum kommt es nun hierbei« [nämlich bei der von Schwartze als Heilungsvorgang beobachteten dermoiden Umwandlung (s. o.!) der Paukenhöhlenschleimhaut] »nicht zur Bildung von cholesteatomösen Massen, wie in den von Habermann und Bezold angeführten Fällen?«

Da möchte ich nun auf ein Moment verweisen, welches überhaupt zur reichlicheren Produktion von Verhornungslamellen und zu ihrer Abstossung Anlass gibt, das ist die schlechte Ernährung von Epidermis [1]). Ebenso wie wir dem Desquamativprozess in unvergleichlich höherem, ja fast ausschliessendem Maſse bei Epidermoiden gegenüber den, Cutis führenden, Dermoiden begegnen, ebenso treffen wir ihn dort an, wo eine Wundfläche in grösserem Umfange nur von Epithel überhäutet wird, wo also die eigentliche Cutis fehlt, und ganz besonders dort, wo die Narbe am Knochen adhärent oder straff gespannt ist.

[1]) Einer ganz ähnlichen Auffassung begegnen wir schon bei Grunert, wenn er den Grund für die Veränderungen in der Epidermis im Mangel eines subkutanen Zellgewebes suchen möchte. Der Einwand Haikes (19), dass auch im äusseren Gehörgang die Cholesteatombildung vor sich gehe, ohne dass diese Bedingung erfüllt ist, schlägt nicht völlig durch. Denn im knöchernen Gehörgang, und nur dieser kommt in Betracht, fehlt eben die Subcutis bis auf 7 mm vom Trommelfell. Wenn trotzdem hier nur unter pathologischen Reizzuständen gleiche Abschilferungsvorgänge, wie auf neugebildeter Epidermis zu beobachten sind, so liegt das am Vorhandensein eines immerhin noch für Ernährung besser sorgenden Corium, dessen gänzliches Fehlen erst die noch schwereren Folgen für die Epidermisoberfläche neugebildeter Narben und von Epidermoiden (im Gegensatz zu Dermoiden) mit sich bringt.

Damit stimmt die Erfahrungstatsache überein, dass nach längerer Zeit, oft allerdings erst nach langen Jahren, diese Neigung zu Desquamation allmählich nachlässt, weil eben mit der Zeit an Stelle der Narbe immer mehr gut ernährtes Gewebe tritt. Bei Epidermoiden ist das nicht der Fall, bei ihnen wirkt der Mangel der Ernährung durch eine Cutis gleichmäfsig im Sinne der Oberflächennekrobiose fort.

Eine ganz einwandfrei immer wieder festzustellende Tatsache ist die Anhäufung von »Cholesteatom«-Massen auf der überhäuteten Fläche von Totaloperationen des Ohres auch dort, wo eine möglichst winkellose Ausarbeitung stattgefunden hat und sicher keine »Matrix« stehen geblieben ist. Schwartze (20) hat ja immer wieder (wenn auch von anderem Gesichtspunkt) die Unmöglichkeit, ein »Rezidiv des Cholesteatoms« mit Sicherheit auszuschliessen, betont. Wenn wir an Stelle von »Cholesteatom« Neubildung von Epidermislamellen setzen, müssen wir dem an der Hand obiger Ausführungen in dem Sinne beistimmen, dass es sich eben um schlecht ernährte Narbenepidermis handelt und haben umsomehr Recht, auch Schwartzes Erfahrung in unserem Sinne zu deuten, als auch er hervorhebt, dass die Abschuppung allmählich immer langsamer vor sich geht, so dass es genügt, »in immer grösseren Zwischenräumen« zu kontrollieren. Dieses allmähliche Nachlassen halte ich für geradezu symptomatisch im Sinne der allmählich sich bessernden Ernährung.

Schwartze führt die Besserung auf die Freilegung zurück. Diese würde nur die sofortige, nicht die allmählich fortschreitende Veränderung der Desquamationsvorgänge erklären, ist dagegen bezeichnend dafür, dass es noch andere Momente gibt, welche einen schon vorhandenen Desquamationsprozess ungünstig beeinflussen, und deren Wirkung man am besten daran erkennt, dass jede Art der dauernden Austrocknung, besonders durch Freilegung an die Luft, hemmend auf die Vorgänge wirkt. Diese, ausser dem erörterten Schwergewicht der schlechten Ernährung, noch bestehenden Momente, deren Hinzutreten Kuhn mit Recht fordert (um die Veränderung der Membran zu einer pathologisch desquamierenden erklärlich erscheinen zu lassen), sind: Quellung und damit Eintreten von Retentionsentzündungen und Durchwanderungsinfektionen. Die Ausschaltung dieser letzteren Momente durch blosse Austrocknung erklärt uns auch die Tatsache, dass so unvollkommene Eingriffe, wie sie als Ossicularoperationen, Ausspülungen u. dergl. schon von jeher geübt werden, vielfach von guten palliativen und oft mehr als temporären Erfolgen begleitet werden, und dass die blosse Frei-

legung der (wie immer gebildeten) Membran bereits günstig wirken kann. (Dagegen ist es hier wieder am Platze, vor Rückschlüssen aus diesen therapeutischen Erfolgen in dem Sinne zu warnen, dass damit der sekundäre Charakter der »Cholesteatome« erwiesen sei. Wird doch gerade bei solch ausgesprochen kongenital angelegten Neubildungen, wie es die Follicularcysten der Kiefer sind, die blosse Abtragung der Aussenwand empfohlen und mit Erfolg geübt.)

Wir ersehen aus all diesem, dass, abgesehen von dem Vorkommen einer ausgesprochenen Umhüllungsmembran, aus dem klinischen Bilde allein unter gar keinen Umständen eine Folgerung auf die wahre Grundlage der, in ihren Erscheinungen im wesentlichen ganz gleichen, Epidermisproduktionen zulässig ist. Der Nachweis der Entstehung ist nur anatomisch zu führen und wird durchaus nicht in jedem einzelnen Falle gelingen, auch wenn einmal die prinzipiell zulässigen Möglichkeiten der Entstehung einwandfrei festgestellt sein werden.

Das ist heute noch nicht der Fall.

Der heutige Stand unserer Kenntnisse lässt sich folgendermaßen präzisieren:

1. Das Vorkommen kongenitaler Hautüberpflanzungen ins Mittelohr ist durch meinen Fall, dasjenige unmittelbar benachbarter ins Mittelohr durchbrechender oder dem Durchbruch naher, durch die Fälle von Erdheim (7) und Schwartze (8) erwiesen. Die Fälle von Lucae (6) und Körner (9) lassen mit hoher Wahrscheinlichkeit die gleiche Deutung zu.
2. Das Zustandekommen entzündlicher Metaplasie von Schleimhautepithel in Epidermis ist bisher nicht erwiesen; dagegen spricht sogar die Tatsache, dass experimentell zwischen die Aussenhaut verpflanzte Mundschleimhaut nur Veränderungen durch Austrocknung, keine Metaplasie zeigte (Eichholz).
3. Die Überwucherung der Gehörgangsepidermis durch einen traumatischen Trommelfellriss hindurch ist ebenso unerwiesen und dadurch, dass experimentell eine Verdrängung von Zylinderepithel durch Plattenepithel nicht zu beobachten war und nur bei Übergangsepithel (also plattenepithelähnlichem) und hier nur nach Schädigung durch Austrocknung beobachtet wurde (Eichholz), eigentlich widerlegt.
4. Die Überwucherung von Gehörgangsepidermis auf epithelentblösste Paukenhöhlenschleimhaut ist theoretisch möglich; der generellen und ausschliessenden Deutung flächenhafter

Desquamativvorgänge durch diese Prozesse steht die Inkonstanz des Epithelbefundes in der Paukenhöhle (Vorkommen von Plattenepithel) sowie vor allem der Umstand entgegen, dass kongenitale Plattenepithelverpflanzungen nicht nur in abgeschlossener, sondern auch in Inselform stattfinden können.

5. Endlich findet die Bildung von Epithelperlen und ähnlichem durch Einschlüsse von Epidermiszellen in die Tiefe, ebenso wie an anderen Körperstellen (Iris, Raphe des Penis etc.), auch im Ohre (Beobachtungen von Habermann etc.) statt. Ob solche aber zu selbständigen Epidermisproduktionen befähigt sind, dafür fehlt noch der Nachweis. Denn die grösseren Ansammlungen dieser Art, wie sie etwa im Ovarium und Parotis, Hoden und Nierenbecken beobachtet werden, können der Vermutung kongenitaler Anlage nicht entzogen werden.

Halten wir alle die angeführten Tatsachen und Argumente zusammen, so ergibt sich erstaunlich wenig an positivem, sicher erwiesenem. Wir müssen unseren bisher, sei es in dieser, sei es in jener Weise, gepflegten Ansichten über das Zustandekommen »des Cholesteatoms« jede generelle Gültigkeit absprechen und auf Grund der angeführten Kriterien vorurteilslos an die Neuprüfung jeden einzelnen Falles gehen mit der klaren Vorstellung, dass Epidermislamellen sowohl wie Cholesterin nur symptomatisch gleiche Erzeugnisse verschiedenartigster ursächlicher Vorgänge sein können, dass wir aber nicht einmal wissen, ob tatsächlich diese verschiedenartigen Vorgänge alle als pathogene in Betracht kommen.

Dagegen darf das nächste Ziel der neu aufzunehmenden Untersuchungen wohl mit Recht in der Erforschung kongenitaler Anlagen aufgesteckt werden und wir sind auch in der Lage, die Merkmale für ihre Erkennung in Befunden zu suchen, die bisher vielfach als accidentell oder unerklärbar bei Seite geschoben worden sind.

Wir fordern in dieser Richtung:

1. Den Nachweis einer ausgesprochenen Grenzmembran, die nur um embryogene Keime sich bildet (negativ aus den oben angeführten Gründen nicht verwertbar);
2. den Nachweis anderer ektodermaler Bildungen, nämlich von Haaren, Talg- oder Haufendrüsen.

In der Deutung letzterer Befunde ist auf die notwendige Vorsicht zu verweisen:

Die Möglichkeit, dass Haare des Gehörgangs oder abgeschnittene Kopfhaare in ein durch Perforation freiliegendes Mittelohr gelangen und hier von Epidermislamellen oder Granulationen umschlossen werden, ist theoretisch nicht zu verwerfen. Im Einzelfalle müsste aber als erste Voraussetzung eines derartigen Verhaltens der Nachweis der Identität der aufgefundenen Haare mit denen der vermuteten Herkunftsstelle erbracht werden. Das ist bisher nicht beachtet worden.

Rudimentäre Haar- und Haarscheidenbildungen sind aber nur aus embryogener Verpflanzung erklärlich.

Talgdrüsen können ebenfalls nur auf letzterem Wege in das Mittelohr und seine Adnexe gelangen.

Nicht genügend charakterisierte Tubulärdrüsen oder acinöse Drüsen sind mit Vorsicht zu beurteilen. Kessel negiert zwar die Existenz von Drüsen in der Paukenhöhlenschleimhaut überhaupt und führt die Beobachtung ähnlicher Gebilde, besonders der Cysten, auf Abschnürungen der Oberfläche zurück, da er niemals einen typischen Drüsenbau oder einen Ausführungsgang gesehen hat; ich halte diese Erklärung auch für genügend, soweit tubuläre Gebilde eines Ausführungsganges entbehren. Wo aber Ausführungsgänge die Drüsennatur der fraglichen Gebilde sicherstellen, liegt es jedenfalls viel näher, an embryonale Dislokationen zu denken, so lange das Vorkommen wirklicher Tubulärdrüsen nicht besser erwiesen ist als bisher.[1])

Etwas anderes ist es mit acinösen Drüsen. Die Befunde von Tröltsch, der »mehrmals dicht am Trommelfell, da wo Tuba und Paukenhöhle in einander übergehen, eine traubenförmige Drüse von ziemlich beträchtlicher Grösse« sah, während er andererseits in der Tuba selbst in der Nähe des Trommelfells wieder das Vorkommen einzelner traubenförmiger Schleimdrüschen schildert, (letzteres erwähnt

[1]) Gerade in jener Veröffentlichung Habermanns (21), welche speziell dem Nachweis der Gehörgangseinwanderung der Epidermis gewidmet ist, begegnen wir einem solchen Befund von cystenähnlichen Bildungen, die wegen ihrer vollständigen Drüsenähnlichkeit, mit stellenweise sogar vorhandenem Ausführungsgang, Habermann „an Bildung durch Drüsen" denken liessen. „Ich sehe zwar ein, dass diese Erklärung bei der Seltenheit, mit der Drüsen bisher in der Schleimhaut der Paukenhöhle nachgewiesen wurden, sehr gewagt ist, doch scheint sie immer noch die nächstliegende zu sein." Dass die Erklärung als Drüsen nur dann gewagt erscheinen müsste, wenn man sie als Immigrationsprodukte betrachten würde, darf hier wohl ausgesprochen werden. Jedenfalls beweist der Fall nur eines: Die Notwendigkeit einer möglichst vorurteilslosen Betrachtung, die sich den Tatsachen rückhaltlos anpasst.

Kessel nicht), können nicht übergangen werden. Jedenfalls legen sie die Möglichkeit der Einbettung solcher Drüsen in Neubildungen wenigstens am Grunde der Paukenhöhle nahe, wogegen ihr Auftauchen an erheblich hiervon entfernten Stellen viel eher im Sinne pränataler Verlagerung zu deuten sind. So würde auch in meinem Falle die Stelle (Tegmen antri), wo die Drüsen gefunden wurden, die erstere Möglichkeit ausschliessen, wenn hier nicht schon genug andere Beweismomente für die embryogene Natur sprechen würden, die ja überhaupt bei einem Dermoid infolge seiner viel grösseren Fremdartigkeit zum Fundort viel leichter anzusprechen ist als bei Epidermoiden.

Die Eigenart letzterer bringt es mit sich, dass die geschilderten ektodermalen Beweisstücke nicht in jedem Partikel gefunden werden müssen, so dass nur ziemlich umfangreiche und sorgfältige Untersuchungen jeweils Klarheit schaffen können. Auch besitzen wir, da bisher keine systematischen Untersuchungen des operativ anfallenden Materials in dieser Richtung vorgenommen sind, nicht die mindeste Vorstellung über die Seltenheit oder Häufigkeit derartigen Vorkommens und vor allem über die Häufigkeit ektodermaler Rudimentbildungen. Solche aber, in Gestalt unvollkommen ausgeformter Haare, Haarscheiden, Drüsen etc. dürfen wir eher anzutreffen erwarten als vollkommene Gebilde gleicher Art, weil (worauf auch Bostroem hinweist) die Verlagerung von Zellen in zwar schon differenzierter Qualität (potentieller Zellen sozusagen), aber in noch unvollkommener Form erfolgen kann, also vor ihrer Ausbildung zu Haarscheidenzellen, Drüsenzellen etc. Eine Unterstützung dieser Auffassung finden wir auch in der Tatsache dass experimentell (durch Inokulation junger Embryonen) erzeugte Teratoide Gewebe enthalten z. B. Knorpel und Knochen, die der überpflanzte Embryo noch nicht aufwies [Askanazy (22)]. —

Die unerwartet weiten Aussichten, die sich uns im Hinblick auf die Möglichkeit embryonaler Anlagen ergeben haben, ebenso wie die geringe Notorietät derartiger Vorkommnisse in weiteren Kreisen legen es nahe, die Modalitäten zu erörtern, denen solche Keimverpflanzungen je nach der Örtlichkeit unterworfen sind.

Dabei ist gleich im voraus zu bemerken: Je früher ein Keim oder Keimteil zur Überpflanzung kommt, desto grösser sind seine Entwicklungsmöglichkeiten; je später, desto stärker ist bereits die Differenzierung und desto beschränkter die Anzahl möglicher Gestaltungen aus der Einzelzelle. Der Aufbau ganzer Gewebskomplexe dagegen ist nicht mehr differenzierbar und steht daher zu dem Entwickelungsstadium der

Überpflanzungszeit in geradem Verhältnis: er wird um so reicher sein müssen, je später diese eintrat. Somit hängt die Gestaltung einer embryonal angelegten Geschwulst in zweifacher Weise von demjenigen Reifezustand ab, der zur Zeit der jeweilig letzten Transpositionsmöglichkeit bestand. Da diese wiederum je nach der Einschlussstelle differiert, so bestimmt in gewissen Grenzen der Ort einer embryonalen Einschliessung auch schon die Art der entstehenden Neubildung und die in ihr möglichen Zellbildungen.

Hierfür wird die lokalistische Einzelbetrachtung Belege bringen.

Literatur.

(Zu Abschnitt I und II.)

1. Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres, 1885, S. 123.
2. Wagenhäuser, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 26, 1888, S. 1.
3. Scheibe, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 25, 1894, S. 108.
4. Ribbert, Geschwulstlehre, 1904, S. 368.
5. E. Urbantschitsch, Mon. f. Ohrenheilk., 1909, S. 291.
6. Lucae, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 7, S. 255.
7. Erdheim, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1904, Bd. 49, S. 281.
8. Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 41, S. 207.
9. Körner, Zit. bei 7.
10. Mikulicz, Wiener med. Wochenschr. 1876, 39--42.
11. Virchow, Virchows Archiv, Bd. 8, S. 391.
11a. Idem, Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1889, S. 58.
12. Bostroem, Zentralbl. f. allg. Pathol. etc., Bd. 8, 1897, S. 1.
13. Kuhn, Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk., Bd. II, S. 591.
14. Kessel, Ibid., Bd. I, S. 73.
15. Eichholz, Arch. f. klin. Chir., 1902, Bd. 65, S. 959.
16. E. Schwalbe, Die Morphologie d. Missbildungen etc. 1906. I. S. 158.
17. Habermann, Schwartzes Handbuch, Bd. I, S. 256.
18. Kuhn, Ibid., Bd II, S 605.
19. Haike, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73, S. 72.
20. Schwartze, Handb. d. Ohrenheilk., Bd. II, S. 806.
21. Habermann, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 27, 1889, S. 42.
22. Askanazy, Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 2518.

III.

Lokale Abarten kongenitaler Geschwulstbildung an und in den pneumatischen Räumen des Schädels.

Eine Verlagerung ektodermaler Gebilde[1]) in das Encephalon

[1]) Auf die immerhin noch hypothetischen, wenn auch vielleicht sehr wichtigen Unterschiede zwischen implantierten Zellen der eigenen Keimanlage und transplantierten eines zweiten Keims ist vorläufig noch nicht möglich einzugehen.

wird durch die Abschnürungsvorgänge bei der Gestaltung der sekundären Vorder- und Nachhirnbläschen erleichtert. Dementsprechend sitzen piale Epidermoide vorzugsweise an der Basis des Schädels und zwar am Stirn- oder Hinterhauptbein, auch kommt es zu keiner höheren als nur epidermidalen Formation, weil zur Zeit des Verschlusses der Hirnbläschen, nämlich in der 4.—5. Woche, in der Hautanlage noch keine Differenzierung der Deckzellen ausser in ein Stratum corneum und germinativum zu beobachten ist.

Auf die Dura dagegen und ebenso auf dem Wege zu ihr, innerhalb der Schädeldecken können auch später Oberflächenabsprengungen verpflanzt werden, die selbständige Lebensfähigkeit aufweisen, weil sie ihren Nährboden in Gestalt von Koriumanlagen mitbringen. Je früher die Absprengung eintritt, um so grössere Tiefe kann sie im allgemeinen erreichen und so kommt es, je näher zur Oberfläche, um so eher zur Dermoidbildung, je tiefer, um so mehr nur zu Epidermoiden.

Da die Schädelknochen aus der primitiven häutigen Schädelanlage unmittelbar entstehen, erklärt es sich, dass embryonale Tumoren sich innerhalb ihrer Struktur selbst anlegen können, während die Knochen des eigentlichen Gesichtes, speziell der Nase über dem knorplig angelegten primären Aufbau als sog. Deckknochen ziemlich spät, an der Grenze des 2. und 3. Monates, gebildet werden, und infolge dessen die embryonalen Einschlüsse einfach überlagern.

Da Schläfen- und Stirnbeinknochen zum ersteren Typus zählen, finden sich die Einschlüsse hier innerhalb der Spongiosa und zwar vorwiegend solche aus frühen Stadien und daher aus wenig differenzierten Zellen bestehend, meist nur von epidermidaler Bildung: »Cholesteatome.« Die spätere und zugleich die späteste Entstehung von Einschlüssen bindet sich an den Verschluss der primitiven Spalten resp. den Ausgleich primitiver Falten.

Im Gesicht sind das die seitliche Nasenspalte (zwischen mittlerem und lateralem Stirnfortsatz), die schräge Gesichtsspalte (zwischen lateralem Stirnfortsatz und Oberkieferfortsatz) und die quere Gesichtsspalte (zwischen den beiden Kieferfortsätzen); ferner die mediane Naseneinbuchtung, wie sie zunächst am mittleren Stirnfortsatz als Area triangularis und infranasalis angelegt, sich später durch stärkeres Vorwachsen des septalen Teils ausgleicht, und die Lippeneinbuchtung zwischen den Processus globulares des mittleren Stirnfortsatzes. Die tiefer gelegenen Verwachsungslinien, unterhalb des Oberkiefers, interessieren uns hier nicht, da wir uns nur mit den Entstehungsmöglichkeiten der kongenitalen

Tumoren innerhalb der und an den pneumatischen Räumen beschäftigen. Dagegen sind es die entsprechenden Stellen an der Schädelbasis, welche hier in Betracht kommen, vor allem

1. die innere **Verschlussstelle des ersten Kiemenspaltes,** welche gerade an der späteren Membrana flaccida des Trommelfells ihre letzte Abgrenzung gegenüber der ektodermatischen Auskleidung des äusseren Anteils der Kiemenfurche findet: Der gewiesene Weg also für Absprengungen oder Einwachsungen von Oberflächenderivaten, dessen örtliches Zusammentreffen mit der Vorliebe der »Cholesteatome« für gerade diesen Platz und seine Nachbarschaft, den aditus and antrum man doch wohl kaum als zufälliges bezeichnen kann; um so weniger als auch das zeitliche Postulat dieses Verschlusses, der bereits in der 4.—5. Woche eintritt, seine Erfüllung darin findet, dass die überwältigend grosse Überzahl der hier vorkommenden Tumoren, also auch der eventuell als kongenital anzusprechenden, rein epidermidalen Charakter besitzt. Eine echte Dermoïdbildung an diesem Orte, also primär in der Paukenhöhle und ihren Adnexen ist ja ausser meinem Falle überhaupt noch nicht festgestellt worden, so dass für diesen sogar die Frage auftaucht, ob die Einwanderung denn überhaupt auf dem Kiemengangswege zu suchen ist und nicht vielmehr, gerade so wie bei anderen Schädelembryoïden und speziell auch am Schläfenbein, die ursprüngliche Einstülpung durch die häutige Schädeldecke erfolgte, nur so frühzeitig und zugleich so tief, dass der verpflanzte Keim, vor seinem weiteren Wachstum, bereits in das Lumen der Paukenhöhle hineingeragt hat. (Damit würde die Beweiskraft des Falles für das primäre Vorkommen eines Embryoïds in den Mittelohrräumen nicht erschüttert, da es ja nicht auf den Weg, sondern nur auf den Zeitpunkt der Verpflanzung ankommt und diese wäre immer noch intrauterin erfolgt, während in den anderen ähnlich gelagerten Fällen das Einwachsen der ursprünglich im Schläfenknochen sitzenden Geschwülste in die Mittelohrräume erst postfötal stattfand.)

Wie dem auch sein mag: Die Übereinstimmung der begünstigenden Verhältnisse mit den tatsächlichen Vorkommnissen ist eine so grosse, dass man Mikulicz beistimmen muss, wenn er zu einer Zeit, die diesen Fragen noch mit weniger Voreingenommenheit gegenüber stand, die Entstehungsmöglichkeit von Aberrationen am Schädel gerade im Gehörorgan am leichtesten gegeben fand. Und wir dürfen hinzufügen, dass sie im wesentlichen, vielleicht sogar ausschliesslich, für ektodermatische Gebilde besteht.

2. Die zweite Möglichkeit, dass die ursprüngliche Keimverpflanzung im **Schläfenknochen** lokalisiert, erst sekundär beim postfötalen Wachstum in die Mittelohrräume durchgedrungen sei, ist erwiesen durch die Fälle von Schwartze, Körner und Erdheim[1]). Der diesen Fällen gemeinsame Sitz an der Grenze von Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbein (Erdheim) kann sich vielleicht sogar als typisch erweisen: die Bildung der drei Knochenkerne würde den Keim zwischen sich und in die Tiefe schieben. Das Vorkommnis aber als regulär zu betrachten und für die wesentliche Quelle der Cholesteatombildung anzusehen, ist vorläufig mindestens verfrüht und seine Allgemeingiltigkeit schon deswegen nicht anzuerkennen, weil damit das Verständnis für die embryogene Entstehung rein entotischer Tumoren abgeschnitten wäre.

Es wird jedenfalls, auch wenn der Nachweis kongenitaler Natur (s. o.) für neue Fälle erbracht wird, nicht immer möglich sein, den ursprünglichen Sitz des Keimes zu bestimmen.

3. Einen dritten, theoretisch mindestens, gangbaren Weg der Verpflanzung in Mittelohrräume bietet die innere, offen bleibende Mündung des ersten Kiemenganges, **die Tube**. Da hier aber kein Verschluss stattfindet, kann auch keine Abschnürung in Frage kommen und es ist nur an jene Intussusception benachbarter Gewebsteile oder zweiter Fötalanlagen zu denken, wie sie den mannigfachen Formen der kongenitalen Rachentumoren, vom einfachen, behaarten Rachenpolypen an bis zum vollausgebildeten Epignathus, zu Grunde liegt. Über eine einschlägige Beobachtung verfügen wir zwar noch nicht, wie nahe aber doch die Möglichkeit einer solchen liegt, zeigt eine von Arnold (1) beschriebene derartige Geschwulst, die durch den gespaltenen Gaumen zur und durch die Schädelbasis (Gegend des grossen Keilbeinflügels) hinaufreichte, während an Stelle der rechten Tube eine klaffende Höhle unmittelbar in die Trommelhöhle führte. Trotz der entwicklungsgeschichtlich wohl begründeten Vorliebe dieser Art Tumoren für medianen Sitz sieht man doch gerade in diesem Falle die, auch in einigen anderen beobachtete, Eventualität seitlicher Verlagerung. Da, wie bekannt, Spaltung, Defekt und Tumorbildung durch Gewebseinschluss nur quantitativ different sind, ist somit auch die Möglichkeit pertubaler Einwüchse nicht von der Hand zu weisen.

4. Eine ebensolch entfernte Möglichkeit darf man für das Vorkommen von kongenital angelegten Geschwülsten in der **Keilbeinhöhle**

---

[1]) Literatur s. in Abschnitt I.

zugeben. Direkte Einstülpung fremden Gewebes ist zwar auch hier nicht möglich, denn diese Höhle bildet nur die hinterste Ausbuchtung des primitiven Nasenblindsackes, es kann also auch nicht zu einer primären Abschnürungsbildung innerhalb der Höhle kommen. In der Nachbarschaft aber sind zwei Organe gelegen, an denen kongenitale Neubildungen entstehen: Der im hinteren Keilbeinkörper verlaufende Hypophysengang und die Reste der Chorda dorsalis im Spenooccipitale.

Am ersteren Platze sitzen zunächst einige Formen von Rachentumoren, meist grössere, ins Schädelinnere durchreichende Tumoren, oft von Embryom-Ausbildung [1]; (die Hypophysengangsreste selber bestehen gewöhnlich aus Gefässe führenden oder auf solche zurückgehenden Gewebssträngen.)

Es kommen aber auch rein endocephale Einschlüsse an dieser Stelle vor, und zwar sowohl in Form von Embryoïden (Teratomen) [2] als von unmittelbaren Produkten des Hypophysenganges in Gestalt von Mischtumoren [3]; und eine solche gegen den Rachen abgeschnürte Geschwulstbildung kann in weiterem Wachstum die Keilbeinhöhlen erreichen und in sie durchbrechen, besonders wenn diese, was nicht zu selten vorkommt, das ganze Keilbein durchwachsen, ja bis ins Hinterhauptbein hineinreichen. Dagegen sind von Chordaresten kaum ektodermatische Neubildungen irgend welcher Art zu erwarten, cystöse Gebilde aus der Scheide enorm selten (der einzige bisher bekannte Fall wurde von mir beobachtet [8]); eine Beziehung zu Keilbeinhöhlen ist aber unter der erwähnten Voraussetzung ihrer extremen Ausdehnung immerhin möglich.

5. Das im weitesten Sinne ethmoïdale Höhlensystem, sowie Kiefer- und Stirnhöhle sind nach ihrer Entstehung von jeder Art embryogener innerer Neubildung ausgeschlossen, da ihre früheste Anlage (Kieferhöhle) erst in die Fötalperiode (3.—4. Monat) fällt und nicht durch Abschluss zu Stande kommt, sondern grossenteils durch Spaltung oder Vertiefung ursprünglich epithelialer Einwüchse, [Schönemannn (9)]. Nur sekundär können Nachbargeschwülste mit ihnen Fühlung gewinnen, doch sind solche Vorkommnisse mit Sicherheit nur von der **Stirnhöhle** bekannt. Die Lage der betreffenden Tumoren wird dadurch, dass (ganz allgemein gesprochen) die Stirnhöhlen vom vordersten Ende der »Fissura ethmoïdalis lateralis« nach vorne und aussen oben in den Knochen wachsen, notwendig am äusseren oberen Pol zu suchen sein.

[1] Rippmann (2), Baart de la Faille (3).
[2] Benda (4), Margulies (5), Kon (6).
[3] Erdheim (7).

sofern es sich um Knochendermoïde und normal ausgebildete Stirnhöhlen handelt.

Billroth hat durch Hinweis auf diese Lage einen Fall Weinlechners (10), wohl mit Recht, als embryogen charakterisiert, welchen dieser als sekundäre Cholesteatombildung aus einer Eiterung der Stirnhöhle vorgestellt hatte.[1]) Ein als Dermoïd sichergestelltes Analogon, mit Durchbruch in die Stirnhöhle, bildet ein Fall von Lapersonne (12). Nicht durchgebrochen, aber den Stirnhöhlen benachbart waren die von Esmarch (13), Wotruba (14), Chevellereau (15), und Kahler (16) beschriebenen Epidermoïde der Stirnknochen. (Bemerkenswert ist die fast überall erwähnte Adhärenz der Gebilde an der Dura und damit die Möglichkeit primären Sitzes an der letzteren.) Besonders in Kahlers Falle ist das nachbarliche Verhältnis zur Stirnhöhle autoptisch genau festgestellt und der embryogene Charakter histologisch (elastische Fasern und Grenzmembran) wohl erwiesen. Eine solche genaue topographische und histologische Untersuchung ist aber für diese Geschwulstbildungen unbedingt zu verlangen, bevor man überhaupt eine auch negative Diagnose stellt: Habermann (17) hat in seinem ähnlich gelagerten Falle eine sekundäre Entstehung der Epidermismembran sowohl als des fötiden Zellbreies angenommen, da ein Fistel bestand, durch welche theoretisch allerdings die Einwanderungsmöglichkeit von Epidermis gegeben war; zur sicheren Charakterisierung des Falles fehlen aber die eben erwähnten Erfordernisse. Auch ist H. selbst vorsichtig genug gewesen, die Möglichkeit primär — embryogener Entstehung zuzugeben. — Wenn wir oben als Charakteristikum der ossalen Ektodermoïde bezw. Dermoïde im Stirnbein ihre laterale Lage zur Stirnhöhle bezeichneten, so ist damit nicht gesagt, dass ein anders belegener bezw. von anderer Seite mit der Stirnhöhle zusammenhängender Tumor nicht kongenital sein könne. Denn es giebt noch eine weitere Art der Entstehung solcher Tumoren, wie dies ein Fall von Salzer (18) dartut.

Hier fand sich bei einem 18 jährigen Weib eine schon von der Geburt her bestehende, damals zwischen dem rechten inneren Augenwinkel und dem Nasenflügel sitzende Geschwulst, die allmählich Straussenei-grösse (!) erreicht hatte. Ihre Basis verschwand oben unterhalb eines halbkreisförmigen Knochenrandes, der »etwa einem tuberculum supraorbitale dextrum entsprach« und die Operation erwies, dass der Tumor

[1]) Auch Rupprechts (11) Fall macht sehr den Eindruck eines Dermoïds (weissglänzende Grenzmembran, Inhalt Massen von Plattenepithel), doch ist eine genaue Festlegung desselben nach dem kurzen Bericht nicht möglich.

hier in einem an seinem Grunde mit trüben schleimigen Massen ausgefüllten Hohlraum verschwand, der mit der Nase kommunizierte, und den S. als Stirnhöhle anspricht.

Der Tumor war eine embryoïde reichhaltige Mischgeschwulst und S. bezeichnet ihn als »Teratoma sinus frontalis«. Dass diese Bezeichnung nicht zutrifft, insofern darunter die Bildung einer solchen Geschwulst innerhalb der Stirnhöhle verstanden würde, ist bereits erwähnt worden. Es kann sich, falls überhaupt (was nicht erwiesen ist) der angetroffene Knochenhohlraum als Stirnhöhle betrachtet werden darf, nur um Einwachsen einer Nachbargeschwulst handeln und diesmal keiner ossalen, sondern einer in der seitlichen Nasenspalte durch Einsprengung enstandenen. Diese, zwischen mittlerem und lateralem Stirnfortsatz verlaufende Spalte entspricht in ihrem oberen Verlaufe dem inneren Augenwinkel und ihr Persistieren in Gestalt eines äusseren Defektes ist im vorliegenden Falle nur dadurch verhindert worden, dass sie eben von der embryoïden Einbettung sozusagen plastisch gedeckt worden ist. Denn die übrigen Partieen dieses embryonalen Spaltes bestanden unverschlossen fort: Der seitliche Verschluss der Nase war nicht zustande gekommen, wenigstens in der Tiefe des oberen Teils, wo er nur durch die Geschwulst verdeckt war, und die unterste Partie der Spalte war ebenfalls unvereinigt; ein in das rechte Nasenloch übergehender breiter Lippendefekt und Defekte der Zwischenkieferbildung bewiesen neben persistierenden Spalten auf der rechten Seite des harten und weichen Gaumens die weitreichende Hemmung in der Entwickelung des lateralen Stirnfortsatzes sowohl, als seine Verwachsung mit dem medialen. Dementsprechend stellte auch der (aus dem lateralem Fortsatz entstehende) Nasenflügel nur einen breiten und derben horizontalen Hautwulst an der unteren Geschwulstgrenze dar.

Man darf ungezwungen alle diese Veränderungen als das Produkt einer Verschluss- und Entwickelunghemmung durch den in den embryonalen Spalt eingedrängten Mischtumor betrachten. Wenn man aber Salzer nicht dahin zu folgen braucht, dass man den Knochenhohlraum fraglos als Stirnhöhle anspricht, so darf doch die Beobachtung dahin verwertet werden, dass man in ihr einen, jedenfalls sehr seltenen, Weg zum Eindringen anders als endoossal verlagerter Keimderivate in die Stirnhöhle etc. gegeben sieht; um so mehr, als der Fall nicht ganz vereinzelt dasteht, sondern ein Analogon in einem nussgrossen Tumor Remys (19) findet, der bei einem 46jährigen Mann seit der Jugend zwischen Augenbraue und Nasenwurzel im inneren Augenwinkel bestand und in eine »dépression frontale« eindrang.

6. Vom Siebbeinlabyrinth ist m. W. noch kein einschlägiger Tumor beschrieben, und »cholesteatomatöse« Massen in der **Kieferhöhle** haben seitens ihrer Beobachter meist die für die analogen Massen im Ohr gewohnte Deutung sekundär entzündlicher Entstehung oder Einwanderung gefunden

So bei Ferreri (20), Hegetschweiler (21) und Heimerdinger (22). Mit welchem Rechte, muss dahingestellt bleiben, da durchweg über die Beschaffenheit der Wand, sowie die topographischen Verhältnisse nicht genauer Bericht erstattet ist.

Über eine ganz andere Entstehungsmöglichkeit von »Cholesteatommassen« belehrt aber folgende Beobachtung (Fig. 3) an der Leiche:

Nach Abtragung der äusseren Wand einer Kieferhöhle sieht man den Boden vollständig von zwei rundlichen Tumoren eingenommen, einem vorderen von ca. 1 $^1/_2$ cm und einem hinteren von ca. 2 cm Durchmesser. Der vordere ist glatt, weich, grauweiss, entleert beim Einstechen eine zähschleimige Masse und ist also als einfache Drüsencyste der Kieferhöhlenschleimhaut anzusprechen. (Auf der Abbildung ist die nach der Entleerung kollabierte dünne Cystenmembran kaum mehr zu sehen.) Die Wandung des grösseren Tumors ist ebenfalls sehr zart, aber fest über den leicht höckrigen, sie vorwölbenden und gelbrosa durchscheinenden Inhalt gespannt. Dieser stellt sich nach der Spaltung der Membran als hellrosa gefärbte, etwas bröcklige, aber bei einiger Vorsicht in toto auslösbare, sich fettig anfühlende Masse dar, welche nach einiger Zeit in der Luft zu einem ganz festen stearinartigen Klumpen erstarrt.

Die mikroskopische Untersuchung lässt kaum mehr etwas deutliches erkennen; vereinzelt sieht man Komplexe kernlos gewordener rautenförmiger Zellreste, offenbar von kleinen Plattenepithelien herrührend, hier und da eine kleine Cholesterintafel, einige feine Nadeln (wohl Cholesterinester) (Haike-Salkowski), sonst nur formlosen Detritus. (Mit dem Zahn bestand kein Zusammenhang.)

Ich halte mit diesem Befunde die Erinnerung an zwei klinische Fälle zusammen: In beiden bildeten ähnliche zäh fettige höchst fötide Massen den Inhalt von Kieferhöhlen, deren nasale Wand hochgradig zerstört war, und trotzdem kam nach der Ausräumung rascheste Ausheilung (nach 8 Tagen!) zu Stande. Da muss man es für höchst wahrscheinlich halten, dass auch hier ähnliche, nur durchgebrochene Cystenbildungen vorlagen und auch an die Möglichkeit gleichen Verhaltens in Fällen von »Cholesteatom« denken. Die Aufmerksamkeit wird sich also auf etwa vorkommende Cystenmembranen etc. ebenso lenken müssen, als auf die Eventualität kongenitaler Neubildungen, von denen wir bis jetzt ja gar nichts Sicheres wissen.

Nur Winckler (23) denkt an die Möglichkeit kongenitalen Ursprunges in seinem Falle von Auskleidung der, im übrigen von fötidem Eiter erfüllten, Kieferhöhlen mit weissen etwas glänzenden Massen. Besonders im lateralen Winkel und hinter dem Jochbein hatten sie sich zu einem grösseren Tumor angehäuft und liessen sich von Knochen, dem sie direkt aufsassen, nur mit dem scharfen Löffel abkratzen, in der Jochbeinbucht nur mit dem Knochen zugleich abtragen.

W. bezieht sich auf Ribberts Annahme, dass fötales Plattenepithel auf die Innenseite der Nase Ausbreitung erlangen könne. Richtiger wäre von Beibehaltung ektodermalen Charakters der Auskleidung des Nasenblindsackes zu reden. Ob es das gibt, wird sich wohl schwerlich jemals entscheiden lassen.

Immerhin ist es verdienstlich genug, dass Winckler die Möglichkeit embryogener Abstammung überhaupt in Erwägung gezogen hat. Es giebt für eine solche noch andere denkbare Wege: Ektodermale Eigenkeimteile können auf dem Wege der Verpflanzung in die Höhle gelangen und zwar am nächsten aus den epithelialen Zahnanlagen. Für eben solche und ferner auch für individualfremde (heterochthone) »Transplantationen« bietet sich eine Einbruchstelle im seitlichen (Gesichts-) Nasenspalt und zwar gilt dies auch für ein eventuelles Vorkommen embryogener Bildungen in Siebbeinräumen.

In letztere Gegend verweist bereits eine Mitteilung von Bramann (24): Bei einem 9jährigen Knaben sass eine Geschwulst in der Gegend der linken Nasenseite, die sich bei der Ausschälung mit dem Nasenknorpel und Stirnfortsatz des Oberkiefers verwachsen zeigte, aus mehreren Cysten bestand, die breiige mit Haaren durchsetzte Massen enthielten und nach aussen vom Nasenflügel einen Fortsatz bis in die Gegend des linken Eckzahnes verfolgen liess.

Dies und ein fünfpfennigstückgrosser Defekt des Nasenflügelknorpels charakterisieren deutlich die Beziehung zum seitlichen Nasenspalt, in dessen Tiefe der Keim, an der Verwachsungsstelle mit dem mittleren Stirnfortsatze, *vor* der Schliessung der Tiefe des äusseren seitlichen Nasenspaltes auch einmal versenkt werden kann, um dann durch den (inneren) tiefen seitlichen Nasenspalt weiter seinen Weg zu machen.

Eines Vorkommnisses muss hier noch gedacht werden, wie es sich in dem Fall 4 der Heimerdingschen Mitteilungen darstellt. Hier war in der, von klarseröser, mit Cholestearinkrystallen vermengter Flüssigkeit erfüllten Höhle ein etwa walnussgrosser häutiger Sack in der Gegend des Ostium neben polypösen Massen gefunden worden.

Der Sack erwies sich als Erweiterungscyste in einem Polypen, also als gleichartig mit den polypösen Massen (infiltriertes weitmaschiges ödematöses Bindegewebe). In beiden Geschwulstarten aber fand H. spaltartige von Riesenzellen umlagerte Lücken, in denen Reste von Cholestearintafeln erkennbar waren.

Die Riesenzellen deutet H., wohl mit Recht, als Fremdkörperzellen. Man muss an das Vorkommen gleicher Zellen in den, im ersten Abschnitt angeführten Fällen von Scheibe und E. Urbantschitsch denken, wo sie (wie in einigen anderen, hier nicht weiter zu berührenden Fällen) ausgebildete Ektodermderivate, nämlich Haare, umlagerten. Dann wird man nicht umhin können, in Erwägung zu ziehen, ob die Cholestearinkrystalle H.s nicht den letzten Rest von Ektodermbestandteilen darstellten, die nach ihrer Degeneration die Spur ihrer früheren Existenz noch in den, sonst kaum erklärbaren Spalten (vielleicht Resten von Haarbälgen) erkennen liessen.

Wenn wir von einem, so frühzeitiger Rückbildung unterworfenen Organ, wie dem Jacobsonschen, kaum einmal eine Spur im adulten Leben erblicken (ich habe unter ca. 300 durchmusterten Nasenhöhlen ein einzigesmal einen persistenten Gang erblickt und vielleicht trifft dieses Ereignis in weiteren 3000 nicht mehr ein), so erklärt sich daraus ohne weiteres, dass Missbildungen und dgl. aus diesem Körperteil ebenso selten sein müssen, wie die aus der Chorda (s. o. S. 296). So darf ein derartiges Ereignis, meines Wissens das einzige bisher bekannte, hier nicht unerwähnt bleiben:

Sieur und Jacob (25) berichten unter der Devise »kongenitaler Septumdeviation«, dass eine Cystenbildung im linken J.schen Gange von Erbsengrösse das Septum nach rechts verbogen (dévié) hatte. Auf der rechten Seite war die Öffnung des Blindsackes sichtbar.

Leider fehlen alle weiteren Einzelheiten über dieses doch so sehr interessante Ereignis.

Literatur:

(Zu Abschnitt III.)

1. Arnold, Virch. Arch. Bd. 50, S. 482.
2./3. Rippmann und Baart de la Faille, ref. bei Ahlfeld. Arch. f. Gynäkol. Bd. IX, S. 253.
4./5. Benda, Margulies, cit. bei 6. Kon, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. etc. Bd. 44. 1908.
7. Erdheim, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-nat. Kl. Bd. 113, III. 1904.

8. Grünwald, Demonstration einer im Keilbein gelegenen Cyste der Chordascheide. Ärztl. Verein in München. Mai 1909.
9. Schönemann, Anat. Hefte Bd. XVIII, 1902. S. 97.
10. Weinlechner und Billroth, Wien. Klin. Wochenschr. 1889, S. 136.
11. Rupprecht, Münch. Med. Wochenschr. 1904, S. 682.
12. Lapersonne, Arch. d. ophthalm. 1893, S. 657.
13. Esmarch. Virch. Arch. Bd. 10.
14. Wotruba, Wien. Klin. Woch. 1889, S. 899.
15. Chevellêreau, cit. bei 12.
16. Kahler, Wien. Klin. Woch. 1908. S. 562.
17. Habermann, Zeitschr. f. Heilk. 1900. Bd. 21, S. 173.
18. Salzer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 33, 1886, S. 134.
19. Remy, Paz. dis. hôpit. de Paris 1874, S. 243.
20. Ferreri, cit. bei Kahler 16.
21. Hegetschweiler, Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1905.
22. Heimerdinger. Arch. f. Laryng. Bd. XIX, 1907, S. 381,
23. Winckler, Verhandlungen d. Vereins deutsch. Laryngol. 1909, S. 110.
24. Bramann. Deutsch. Arch. f. klin Chir. Bd. 40a. 1890, S. 127.
25. Sieur et Jacob, Bullet. de la soc. d'anat. de Paris. 1899. T. 74. S. 1028.

IV.

Kongenitale Tumoren in der Mittellinie des Gesichtsschädels.

Ich könnte mit den Beziehungen kongenitaler Tumoren zu Nebenhöhlen diese Erörterungen abbrechen, wenn nicht die vielfach herrschende Unklarheit über die selteneren Missbildungen im Gesicht eine abschliessende Darstellung dankbar erscheinen liesse, umsomehr als dieser letztzuschildernde Rest, nämlich die median sitzenden Missbildungen resp. Tumoren erst neuerlich ihre richtige Deutungsmöglichkeit erhalten haben und die immerhin noch recht spärliche Kasuistik um mehrere Beobachtungen bereichert werden kann.[1]) Für uns kommen die medianen Nasenfisteln gleichermafsen wie die Dermoïde in Betracht; Fälle ersterer Art dienen aueh zur Erklärung der letzteren.

Es existieren nicht viele Beispiele medianer Fisteln. Am häufigsten ist der Fall von Cruveilhier (1) zitiert, aber nicht immer richtig verstanden, u. a. in Beziehung zur Stirnhöhle gebracht worden. Die Unmöglichkeit dieses Zusammenhanges wird am besten klar, wenn

[1]) Die nachstehende Darstellung ist aus diesem Grunde ganz unabhängig von der letzten seitens Bramanns über denselben Gegenstand gegebenen gehalten und verzichtet insbesondere auf die zuerst von Salzer herangezogene und von Bramann adoptierte Beteiligung des Proamnion bei der Entstehung von Kopfmissbildungen, und zwar aus dem Grunde schon, weil über die Existenz eines solchen beim Menschen überhaupt nichts bekannt ist.

man an der Hand der hier grundlegenden Untersuchungen von Holl (2) die Entwickelung der fraglichen Region verfolgt. (S. Schema, Fig. a bis d.) Der Aufbau der äusseren Nase ist ebenso wie der der inneren zunächst knorpelig, erhält sich aber im Gegensatz zur letzteren, die frühzeitig Verknöcherungskeime zeigt, in diesem Zustande bis nach der Geburt als »knorpelige Nasenkapsel«. Im oberen medialen Teile dieser Kapsel besteht dann eine dreieckige Grube mit oberer Basis, die Fossa supranasalis (der »Area supranasalis« im Embryonalstadinm entsprechend, Fig. 4), die nach vorne von den bereits knöchernen (als Deckknochen gebildeten) Nasenbeinen überlagert wird. Die, noch paarigen, Hälften der Stirnbeine, welche direkt aus der häutigen Schädelkapsel entstehen, schliessen sich an die Nasenbeine an, aber nicht unmittelbar, sondern nur durch eine derbe Membran mit ihnen verbunden, so dass hier also zwischen Nasen- und Stirnbeinen eine Fontanelle, der »Fonticulus nasofrontalis« Zuckerkandls, besteht. Dahinter aber geht das obere Ende der knorpligen Nasenkapsel unmittelbar in die Crista galli und Lamina cribrosa über und bildet so die hintere Begrenzung eines Raumes, der vorne bezw. seitlich von den Nasenbeinen und den Stirnfortsätzen der Oberkiefer bedeckt wird und einen zipfelförmigen Fortsatz der Dura enthält, nach dessen Abtragung man also von der Lücke zwischen Sieb- und Stirnbein ungehindert hinter die Nasenbeine und an deren unterem Rande unter die Haut gelangen kann. Gegen die Nase aber ist dieser »pränasale« Raum vollkommen durch die knorplige Kapsel und die anstossende Siebbeinplatte abgeschlossen.

In der späteren Entwickelung wird der bindegewebige Abschluss der Nasen-Stirnfontanelle durch den knöchernen Stirnfortsatz ersetzt und der Durazipfel durch flügelartiges Umwachsen der Seitenränder der Incisura ethmoidalis oss. front. zur Crista galli hin von einem vollkommen knöchernen Kanal umschlossen, dessen oberster Eingang das Foramen caecum bildet. Dieser Kanal verläuft also nicht zwischen Stirn- und Siebbein, sondern innerhalb des Processus nasalis des Stirnbeins.

Da das distale Ende des Durazipfels wahrscheinlich dem letzten Rest des urspünglchen ektodermatischen Zusammenhanges der Medullarrinne entspricht, so ist am unteren Ende des fraglichen Raumes der gangbarste Weg für das Eindringen ektodermatischer Einlagerungen bezw. für die Kommunikation mit persistierenden Spalten gewiesen. Die Rückbildung der primitiven medianen Nasenfurche bietet hierzu das Material.

Erklärung zu Fig. a—d.

Schematische Darstellung des pränasalen Raumes (Pr.), der nasofrontalen Lücke (f. n.) und des Einschlusses eines ektodermalen Keimes (K). D = Dura. B = Schädelbasis.

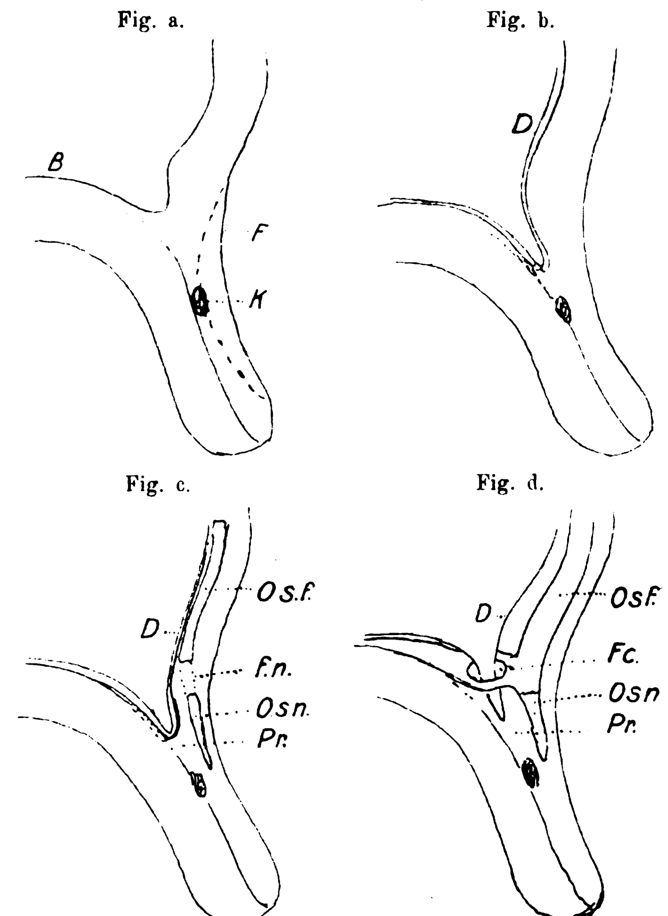


Fig. a. K liegt am Grunde der noch offenen Area infranasalis (F).

Fig. b. K ist nach Verschluss von F an der Grenze der knorpligen Nasenkapsel und der häutigen Bedeckung gelegen.

Fig. c. In der häutigen Bedeckung haben sich die Deckknochen, os. f. = os frontale, und os. n. = os nasale entwickelt, vorläufig noch durch die naso-frontale Lücke (f. n.) von einander geschieden. Zwischen os. n. und knorpliger Nasenkapsel liegt der pränasale Raum, in den von oben der Durazipfel hereinreicht; an seinem Grunde liegt K.

Fig. d. Die naso-frontale Lücke ist geschlossen, das Foramen caecum ist durch Umwachsen des Knochens vom Siebbein her zum Stirnbein gebildet und lässt den Durazipfel zum pränasalen Raum durchtreten. Man sieht, wie K nach oben in den pränasalen Raum, nach vorne unter der Spitze des Nasenbeins sich subkutan entwickeln kann.

Im Embryonalstadium nämlich bildet die äussere Nase nur eine breite, median zu einer Grube eingesenkte Fläche. Den weiteren Verlauf dürfen wir uns dann derart vorstellen, dass der Nasenrücken durch Verwachsen besonders der die Grube seitlich einfassenden Wülste entsteht. Hinter diesen bleibt dann die Mitte immer etwas an Wachstum zurück, so dass die primitive Nasenanlage, scheinbar wenigstens, sich paarig darstellt und erst durch sekundäres Vorwachsen der Mitte einheitlich wird.

His (3) nimmt tatsächlich auch an, dass das Septum durch Verschmelzen der Seitenteile des mittleren Stirnfortsatzes, der Processus globulares (resp. in der Tiefe Laminae nasales) entstehe, während Peter (4) nirgend eine Verschmelzungszone finden konnte. Der Gegensatz ihrer Anschauungen löst sich durch die obige Betrachtungsweise des Vorganges. Soviel aber steht fest und spricht für die geschilderte Entstehungsart dass die mediane Furche lange persistiert, und es können dann durch Überwallung der Ränder epitheliale Verklebungen in grösserem oder kleinerem Umfange, eventuell bis zur Umbiegung des mittleren Stirnfortsatzes auf die Schädelbasis hin zustande kommen, so dass entweder Fisteln oder Einklemmungen von Oberflächenkeimen in diesem Bereiche leicht denkbar erscheinen. Immer aber werden solche Einschlüsse bezw. Epithelialgänge im Laufe der weiteren Entwickelung in den oben beschriebenen »pränasalen« Spaltraum fallen müssen, also vor die Siebbeinplatte, hinter die Nasenbeine und unter das Stirnbein (resp. innerhalb des Kanales des Processus nasalis), da diese Knochen viel später erst entstehen, nachdem die Möglichkeit subepithelialer Einschlüsse bereits lange abgeschlossen ist. Und nur ihre Oberflächenerscheinung kann wechseln.

Entweder treten sie unterhalb der Nasenbeine zu Tage, wenn der obere Teil des Spaltraums normal begrenzt, also sehr eng und widerständig ist; besonders aber wenn das Wachstum der Einschlüsse erst in späteren Jahren einsetzt, da diesem schliesslich der im 5. bis 6. Lebensjahre eintretende knöcherne Verschluss des »pränasalen« Kanals die festeste Grenze zieht. Oder ihre Expansion geschieht oberhalb der Nasenbeine, also in der Gegend des fonticulus naso-frontalis, an der Nasenwurzel, was aber nur für geschlossene, durch Wachstum einen Druck ausübende Abkapselungen gelten wird. Die Komplikation eines Zusammenhanges mit der Nasenhöhle könnte, allerdings nicht durch eine natürliche (hier nie vorhandene) Lücke, sondern nur durch eine Druckdehistenz zustande kommen.

Die Zeit des Abschlusses der Entwickelung im Bereiche der medianen Furche sowie die Entstehungsart der Einschlüsse bedingt, dass diese so gut wie ausschliesslich nur ektodermatisch aufgebaut sind (Epidermoïde und Ektodermoïde).

Auf keinen Fall aber können kongenitale Fisteln in die Stirnhöhlen führen oder kongenitale Tumoren in diese zu liegen kommen, da die Zeit der Entstehung jener Gebilde und dieser Höhlen enorm weit (vom 1. Embryonalmonat bis ev. zum 2. Lebensjahre) auseinander liegt und ausserdem, wie dargelegt, alle diese Vorgänge sich überhaupt gar nicht im Stirnbein, sondern bestenfalls nur dicht unterhalb desselben, im Processus nasalis ossis frontis abspielen. Höchstens wäre (was übrigens bisher noch nicht beobachtet worden ist) wie bei den Stirnknochendermoïden, ein sekundärer Durchbruch in eine Höhle möglich.

Aus der Erwägung all dieser Verhältnisse gewinnen wir das Verständnis für folgende Möglichkeiten von

Anomalien im Bereiche der medianen Nasenfurchen.

A. Die ektodermale Einstülpung erfolgt nur im unteren, (knorplig bleibenden) Teile der primären Nasenkapsel.

Bramann (6) (Fall 1). Haselnussgrosser Tumor. (Inhalt: feine Haare »neben den übrigen Bestandteilen des Dermoïdinhaltes«) in der Mitte der oberen Hälfte der knorpligen Nase eines 4 monatlichen Mädchens, mit dem Knorpel und dem unteren Ende der Nasenbeine innig verbunden.

B. Die ektodermale Einstülpung erstreckt sich bis in die Region der späteren knöchernen Nase hinauf.

Fehleisen (5). Im ersten Lebensjahre war einer jetzt 21 jährigen Frau eine Geschwulst vom Nasenrücken entfernt worden, als deren Residuum 2 ständig secernierende Fisteln zurückgeblieben waren. Die jetzt entfernte Balggeschwulst enthielt ein Büschel Haare und erstreckte sich unter die leicht diastatischen Nasenbeine hinunter.

Bramann (6) (Fall 2). Dermoïdtumor auf der knorpligen Nase eines 7 Monate alten Kindes, der unter den unteren Rand der Nasenbeine untertaucht, so dass diese um einige Mm. von der knorpligen Nase abstehen.

Idem (Fall 6). Auf der Nase eines 21 jährigen Mannes verlief bis zur Nasenspitze hin ein ca. $2^1/_2$ cm langer sehr enger, epidermidal ausgekleideter Gang, der oben in eine typische Dermoïdcyste mündete, die sich noch ein wenig unter die Nasenbeine hinunterschob. Bei der

Präparation fand sich der Knorpel des Nasenrückens besonders an der linken Seite sehr stark deprimiert, an einer kleinen Stelle sogar defekt, so dass der Balg der Geschwulst hier direkt der Nasenschleimhaut anlag.

C. Die Einstülpung erfolgte im wesentlichen im Bereiche der späteren knöchernen Nase, überschreitet aber nicht den pränasalen Raum.

Idem (Fall 3). Bei einem 4 jährigen Knaben verliert sich der Tumor unter der knöchernen Nase, sie von der knorpligen abhebend, so dass eine Sonde bis zur Nasenwurzelgegend vordrang. Darunter waren die Seitenwandknorpel defekt und der obere Septumteil tief konkav ausgebuchtet.

Diesen reihen sich folgende eigene Beobachtungen an:

1. Ein 12 jähriges Mädchen trägt seit ihrem 2. Lebensjahre an der Nasenwurzel eine zeitweise aufbrechende Fistel. — In der Höhe des rechten Augenwinkels bemerkt man auf dem Nasenbein eine rote Prominenz, dem Knochen fast anhaftend, aus der sich auf Druck eine minimale Eitermenge entleert. Ausserdem wird auf der Mitte des Nasenrückens eine von zwei langen Haaren überdeckte, von der Mutter nicht bemerkte minimale Öffnung sichtbar, aus der ebenfalls Eiter ausgedrückt werden kann. Ein feiner Gang führt aufwärts in eine rauhwandige Knochenhöhle von 3—4 mm Durchmesser ganz in der Nähe von und zusammenhängend mit der oberen Fistelöffnung.

Nach Spaltung der Gänge und Entfernung ihrer Wandauskleidung trat rasch Heilung ein.

Die Verbindung der beiden Hohlgänge halte ich für nur sekundär, auf dem Wege der Eiterung entstanden; denn eine genetische Erklärung für den Zusammenhang ist nicht möglich und der folgende Fall zeigt das Vorstadium eines solchen Zusammenhanges in Gestalt benachbarter, aber inkohärenter Fisteln.

2. Bei einem Besuche der Berliner Universitätspoliklinik sah ich ein 3—4 jähriges Mädchen, an welchem seit der Geburt auf der Mitte der Nase ungefähr am unteren Rande der Nasenbeine ein zeitweilig aufbrechendes kleines Loch beobachtet wurde. Mit einer sehr feinen Sonde (Herr Geh.-Rat Fränkel gestattete mir eine nähere Besichtigung des für mich interessanten Falles) konnte ich flach unter den Nasenbeinen ca. 2 cm hoch empordringen, wobei sich etwas Blut aus der Nase entleerte als Zeichen, dass das obere Ende des Ganges bis dicht auf die Nasenschleimhaut führte. Seit kurzer Zeit, nach bestimmter Angabe der Mutter infolge eines Stofses auf die betr. Gegend, bestand eine kurze blinde Fistel knapp neben dem linken inneren Augenwinkel.

Im zweiten Fall ist es erst recht klar, dass die kurze seitliche Fistel eben so wenig einen genetischen Zusammenhang mit der Medianfistel

beanspruchen kann, als sie einen äusserlich nachweisbaren mit ihr besass. Rein zufällig aber oder, wie von der Mutter behauptet, traumatisch ist ihr Ursprung wohl auch nicht. Vielmehr dürfte es gerechtfertigt sein, sie ebenfalls als rudimentären Rest einer seitlichen Nasenspalte aufzufassen, wofür der geradezu typische Sitz ebenso spricht als die für beide Fälle geltende Erwägung, dass kongenitale Missbildungen an irgend einer Stelle des Körpers sehr häufig mit solchen anderer Lokalisation kombiniert vorkommen.

D. Die ektodermale Einstülpung fand im Bereiche der späteren knöchernen Nase statt und kompliziert sich mit dauerndem, möglicherweise durch Expansion nach oben bewirkten Offenstand des Canalis naso-frontalis.

Cruveilhier (1) sah bei einem 9—10 jährigen Mädchen eine Kruste auf der mittleren Partie der Nase, nach deren Abhebung eine Sonde durch eine kleine Öffnung von unten nach oben 1 1/2 Zoll tief in den Schädelknochen eindrang. Auf Druck entleerten sich schwarze Haare aus der Fistel, derengleichen schon vorher öfter spontan ausgestossen worden waren. —

Von diesen Verschlussanomalien der medianen Nasenfurche sind die in der **nasofrontalen Lücke** sich abspielenden Vorgänge scharf zu scheiden.

Ein unvollkommener Abschluss dieses Raumes gibt zunächst zum Prolabieren des Schädelinhaltes Gelegenheit; andrerseits kann aber auch die hierzu nötige Veränderung der umgebenden Teile nur teilweise primär angelegt, teilweise aber sekundär durch die Zwischenlagerung des eingedrungenen Nachbarorganes bedingt sein. Wie dem auch sei: Bei keinem der genauer präparierten Fälle von Sincipitalhernien vermissen wir eine Unterbildung oder auch totalen Defekt bald dieser, bald jener, gelegentlich auch aller die Lücke umgebenden oder sie bedeckenden »Deckknochen«: der Nasenbeine, der Nasenfortsätze der Stirnbeine und der Oberkiefer, endlich der Stirnbeine selbst neben einer Deformation oder wenigstens Depression der horizontalen Siebbeinplatte, (ich verweise auf die Beschreibungen von Béclard (7), Clar (8), Schmitt (9), Wagner (10), Wallmann (11) und Witzel (12).

Die Lücke (Fig. c, f. n.) stellt also den locus necessitatis für den Austritt von Schädelinhalt dar und wir werden uns nicht wundern, denselben Veränderungen ihrer Umgebung auch beim Eindringen von

aussen her kommender Bildungen der Entwickelungsperiode zu begegnen. Auch für diese ist hier der Weg zur Kommunikation mit dem Schädelinneren gewiesen.

Gleichgiltig ist es auch hier wieder, ob dieser Weg bereits durch primäre Hypoplasie des Siebbeins (Ethmocephalie nach Kundrat) präformiert resp. durch Hemmung der Verknöcherungsvorgänge an den Deckknochen gebildet worden ist oder ob die Einkeilung, wie bei den Hernien, so auch seitens der von aussen kommenden Keimversprengungen sekundär den Verschluss verhindert hat; oder ob endlich die letztere Modalität sich zu einer der ersteren noch hinzugesellte.

Das Wesentliche ist immer der typische Sitz der Lücke an der beschriebenen Stelle und die Missbildung der umgebenden oder bedeckenden Knochen.

Was nun die Entstehung kongenitaler Tumoren an dieser Stelle anlangt, so haben wir hier keine primitiven Spalten oder Furchen, die zur Einschliessung prädisponierten. Eine solche findet wahrscheinlich erst unter dem Einfluss der, die Lücke zu einer solchen gestaltenden, frühesten Anlage der umgebenden Knochenkerne statt. Dementsprechend sind an dieser Stelle auch keine reinen Zellderivate, sondern nur komplexe Bildungen reiferer Formation beobachtet worden. Dahingestellt darf werden, ob die Einbettungen nicht überhaupt heterochthon, individualfremd gewesen sind, wofür manches in der abenteuerlichen Zusammensetzung namentlich des Arnoldschen Falles (s. u.) spricht.

Der hierhergehörigen Beobachtungen sind, entsprechend den, doch etwas komplizierten, Entstehungsbedingungen, nur wenige:

Arnold (13) secierte ein 9 monatliches Mädchen mit einer kongenitalen allmählich vergrösserten Geschwulst auf der Stirn, deren breiter Stiel sich zwischen den auseinandergedrängten Stirnbeinhälften in das Schädelinnere und zwischen die Hirnwindungen fortsetzte. An seiner Peripherie aus Fettgewebe bestehend und mit der Haut verwachsen, war der Tumor im Zentrum aus Bindegewebe, Knorpel, Mark und Knochen vom Typus der Skeletknochen zusammengesetzt.

Von Wölfler (14) besitzen wir die nur kurze Erwähnung eines als Komplikation eines Unterkieferspaltes beobachteten »Dermoïds« auf dem Nasenrücken, welches bis zur Vereinigung der Nasenbeine mit dem Stirnbeine reichte.

M. B. Schmidt (15) beschreibt das Zusammenvorkommen eines Lipoms und einer schleimhaltigen Cyste der Glabella. Ihre Ansätze

trafen in einer Mulde zusammen, deren seitliche Begrenzungen von den Nasenfortsätzen der Oberkiefer- und Stirnbeine, sowie von den knorpligen Firsten, die den Umbiegungen der Seitenflächen der knorpligen Nase in ihren Rücken entsprachen, gebildet wurden. Auch die weiterhin die, von den Geschwülsten ausgefüllte, Lücke umrahmenden Teile waren ebenso wie die defekten Nasenbeine mangelhaft ausgebildet: Die Stirnbeine diastatisch, die linke Seite der Siebbeinplatte verbreitert und grubenförmig vertieft. Weder mit der Schädelhöhle noch mit der Nase bestand ein Zusammenhang der Lücke oder ihres Inhaltes, letzteres um so bemerkenswerter, als nach Schmidt die histologische Untersuchung der Cyste ihren Ursprung aus der Regio respiratoria erkennen liess.

Unter Übergehung einiger unwesentlicher Details hebe ich noch hervor, dass das linke Nasenloch breit gezogen war und neben einer Hasenscharte noch ein ausgedehnter Spalt des linken Alveolarfortsatzes auffiel. (Ausserdem waren die mm. recti abdominis diastatisch, die Schilddrüse klein und das Foramen coecum der Zunge obsolet.)

Schmidt sieht den Schlüssel zu der Lücken- und Geschwulstbildung in einer primären Form partieller Achinencephalie nach Kundrat, d. h. Aplasie des Ethmoidalteils der primitiven Schädelanlage, die sowohl den Defekt am Vorderrande der Lamina cribrosa, als sekundär die Lippen- und Kieferspalte bedingt haben könne; er muss aber selber darauf hinweisen, dass umgekehrt bei Kiefer- und Gaumenspalten die Schädelbasis normal zu sein pflege.

Da eine Spalte des mittleren Stirnfortsatzes aber nie bis in die Nasenhöhle selbst reichen kann, sucht Schmidt eine Erklärung für den genetischen Zusammenhang der Cyste mit der Nasenschleimhaut in einem früher bestandenen (sich auch in der Veränderung der linken Hälfte der Lam. cribrosa aussprechenden) und nachträglich vernarbten penetrierenden Spalt der knorpligen Nasenkapsel. Aber für die Entstehung gerade dieses Spaltes vermissen wir eine Erklärung, wie denn überhaupt die ganze Darstellung des Falles, nur unter dem Gesichtspunkte einer primären Ethmohypoplasie, unverkennbare Schwierigkeiten ergibt. Diese verringern sich sofort, wenn man die hypothetische Deutung der Cyste als Nasenhernie auf ihre Notwendigkeit prüft. Selbst zugegeben, dass die in ihr vorgefundenen Drüsen und Epithelien keine andere Genese als aus der Riechschleimhaut zulassen, ist man nicht gezwungen, die Herkunft dieser Gewebe nur in dem differenzierten

Material des Stammindividuums zu suchen, sie können gerade so wie das Lipom Pfropfgewebe vorstellen; organoide Anordnungen sind ja in »Teratomen« häufig. Dann hätten wir es einfach wieder mit einem Embryoid in der Nasofrontallücke zu tun und die Depression und Verbreiterung der Siebbeinplatte auf der linken Seite sind umso weniger auffällig, als diese Erscheinungen, wie oben ausgeführt, einseitig sowohl wie doppelseitig einen geradezu typischen Bestandteil in dem anatomischen Bilde der analogen Lücken bilden, welche Sincipitalhernien durchtreten lassen. Sonach halte ich es für berechtigt, auch diesen komplizierten Fall im wesentlichen für ein (epignathes) Embryoid der Nasofrontallücke anzusprechen.

Ein solches stellt auch die erst in jüngster Zeit von Sonntag (16) beobachtete »Cyste an der Nasenwurzel« dar, ein taubeneigrosser, bei einem 34jährigen Manne erst seit $^3/_4$ Jahren gewachsener Tumor des Nasenrückens an der Wurzel, der zum linken inneren Augenwinkel hinüberragte, Fettgewebe, Muskelsubstanz und teils gefässreiches, teils verkalktes Bindegewebe unter Pflasterepithel als Wandbestandteile zeigte und eine breiige Masse enthielt.

Bei der Operation erwies sich ein totaler Defekt der Nasenbeine und ein Hineinragen der Geschwulst in die obere vordere Nasenpartie, von der sie nur durch die Nasen-Siebbeinschleimhaut getrennt war.

Sonntag gibt, wie es scheint, auf Grund des Umstandes, dass man »von den Nasenlöchern aus mit einer gebogenen Sonde leicht in die vom Tumor eingenommene Höhle und von einer Seite zur anderen« kommen konnte (doch wohl erst nach Zerreissung der oben als Grenze geschilderten Schleimhaut?) an, dass der obere Teil des Septum zerstört gewesen sei. Doch wäre die geschilderte Erscheinung auch bei intaktem Septum erklärlich, da die von dem Tumor eingenommene Höhle typisch präseptal liegen muss und lag und die knorplige Nasenkapsel nach der Pubertät nicht mehr vorhanden ist.

Der Defekt der Nasenbeine bildet wiederum, wie oben besprochen, eines der bei Nasofrontallücken gewöhnlichen Vorkommnisse.

In einem erst während der Niederschrift dieser Zeilen veröffentlichten Falle von P. Tetens Hald (21) dürfte es sich um analoge Verhältnisse handeln, soweit die sehr unbestimmten Angaben ein sicheres Urteil gestatten. Ich lasse aus diesen das wesentliche folgen:

»Fall von Sinuitis frontalis cholesteatomatosa (mit Demonstration). Pat. war ein 2jähriges Kind, das im ganzen gesund war; als Patient 1 Jahr alt war, bemerkten die Eltern in der Stirngegend einen Knoten, der sich später unverändert hielt, bis 8 Tage vor der Aufnahme, als er plötzlich zu wachsen anfing; gleichzeitig wurde das Kind unruhig und bekam Erbrechen; keine cerebralen Erscheinungen. Bei der Aufnahme fand man in der Frontalgegend eine mandarinengrosse, fluktuierende Geschwulst; bei seiner Basis eine erhöhte, zirkuläre knöcherne Leiste. Die Röntgenuntersuchung ergab an der hetreffenden Stelle einen Defekt der knöchernen vorderen Stirnhöhlenwand. An der Stelle der beiden Stirnhöhlen fand sich bei der Operation eine einzige sehr grosse Höhle, deren knöcherne Vorderwand nur in der Peripherie erhalten war; nach hinten war die Dura an ein paar Stellen entblösst, die Höhle war mit Cholesteatommassen gefüllt, nach deren Ausräumung mit Jodoformgaze tamponiert wurde; Heilung in 5 bis 6 Wochen«.

An Stelle der Vermutung Halds, es wäre »vielleicht denkbar, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um eine Stirnhöhlenentzündung handle, sondern um eine Dermoidcyste, die infiziert worden war und dann auf dem Platze der Stirnhöhle eine mit der Nasenhöhle kommunizierende Höhle gebildet hatte«, darf wohl absolute Sicherheit gesetzt werden: im Alter von 1 Jahr gibt es noch keine Höhle in der Frontalschuppe. Leider ist auch aus der Mitteilung über die Untersuchung seitens des Prosektors Scheel: »die Epidermisschicht in solcher Weise geordnet, dass sie die Innenwand einer Cyste bekleidet zu haben scheint; es ist deshalb wahrscheinlich, dass es sich tatsächlich um eine Dermoidcyste gehandelt hat«, nicht viel zu entnehmen, höchstens die Wahrscheinlichkeit, dass ein Epidermoid vorlag.

Es lässt sich keine sichere Meinung aussprechen, um welche Art kongenitaler Bildung es sich handelt. Wenn ich dieselbe mit Wahrscheinlichkeit hierher, in die Reihe der Bildungen in der nasofrontalen Lücke, rangiere, so berechtigt dazu der Umstand, dass gar keine Veränderung im Bereiche der äusseren Nase, speziell keine Dislokation der Nasenbeine vorgelegen zu haben scheint, sowie die Lage der Höhle zwischen Haut und Dura, an welcher Stelle jede Neubildung der Stirn-Nasenfontanelle sitzen muss. Die Kommunikation mit der Nasenhöhle ist auf Druckusur der knorpligen Kapsel bezw. des basalen Ethmoidalabschnittes zu beziehen, jedenfalls genau so als sekundär zu erklären,

wie der Zusammenhang eines Dermoids mit einer bereits in der Stirnschuppe liegenden Pneumatisierung. —

Die Komplikation einer ektodermatischen Einstülpungsbildung der Medianfurche mit einer Dehiszenz der nasofrontalen Lücke (Fontanelle) ist theoretisch wohl denkbar. In diesem Falle müsste die Fistel oder der Tumor an der Nasenwurzel aussen oder vorne auf der Schädelbasis sitzen und sich nach unten unter die Nasenbeine erstrecken. Doch verfügen wir noch nicht über eine Beobachtung der Art.

Im Munde kommt eine Art entwickelungsgeschichtlich erklärbarer, harmloser, median sitzender Tumoren nicht allzu selten vor, auf die ich hier nur deshalb zurückkomme, weil erst kürzlich wieder ein derartiger Fall in einer unserer Spezialgesellschaften vorgestellt worden ist, ohne überhaupt eine Deutung zu finden.

Es handelt sich um Epitheleinschlüsse, welche sich an der Verschlussstelle des harten Gaumens, also zwischen den beiden Gaumenleisten der primitiven Oberkieferfortsätze, vom primitiven Gaumen nach rückwärts, also hinter dem Foramen incisivum, vorfinden und gewöhnlich in ihrer Grösse konstant bleiben. Von normaler Schleimhaut überzogen, ziemlich hart und indolent, können sie dem Unkundigen Anlass zu allen möglichen Mutmafsungen geben, da ihr Wesen und die anamnestisch kaum feststellbare Entstehungszeit nicht ohne weiteres den, nach obigem sehr einfachen kongenitalen Ursprung erraten lassen.

Dagegen fällt die ontogenetische Deutung um so schwerer in einem Fall Exners (18) von medianer Fistelbildung am Gaumen.

Da dieser Fall zugleich eine noch unbekannte Möglichkeit der Entstehung von Einsprengungsgeschwülsten dartut, will ich ihn in diesem Zusammenhange erörtern.

Exner schildert einen durch die Schädelbasis zwischen Keil- und Siebbein getretenen Hirnbruch an einem einmonatigen Kinde mit folgender sonderbarer Difformität der Mittellinie:

Die Lippe ist in der Mitte gespalten; den oberen Abschluss der Spalte bildet eine dicht unterhalb des Nasenseptums querlaufende Hautleiste. Der knöcherne Gaumen zeigt zwischen den Kieferhälften eine klaffende Lücke und ist nur ganz vorne durch eine Schleimhautknochenbrücke vereinigt, innerhalb deren eine, nur ca. 1 mm weite Fistel, zwischen Knochen und Schleimhaut, verläuft und vorne unter der Hautleiste endigt. Wesentlich ist noch das völlige Fehlen des

Vomer und der vorderen Keilbeinhälfte neben Ausbleiben der Verknöcherung im Siebbein, welches offenbar im ganzen hypoplastisch war.

Diese groben Veränderungen sind unschwer als Ergebnis einer mangelhaften Ausbildung des mittleren Stirnfortsatzes, der aus dem Ethmoidalteil der Schädelbasis hervorgeht, zu deuten und der auf den ersten Anblick etwas rätselhafte Gaumenkanal lässt sich bei näherer Erwägung auf die gleiche Veränderung zurückführen.

Betrachtet man nämlich das Bild des Falles im ganzen (ich verweise auf die sehr deutlichen Abbildungen des Originals), so stellt sich sofort die Vorstellung ein, als habe man es mit einer Persistenz des »primitiven Gaumens« zu tun, der bekanntlich im wesentlichen aus einer Verwachsung der Oberkieferfortsätze mit dem vordersten Teil des mittleren Stirnfortsatzes gebildet, nur eine verhältnismäfsig schmale Brücke unter dem vordersten Teil der Nasenhöhlen darstellt. In ganz frappanter Weise ähnelt der Anblick diesem, in Fig. 6 auf Taf. VI des Dursyschen (19) Atlas dargestellten Entwickelungsstadium. Auch der hintere Abschnitt des Gaumenbildes passt hierzu: Die Gaumenleisten der Oberkiefer sind noch wenig entwickelt und schon aus diesem Grunde nicht median vereinigt, hinten sind die später zur Uvula vereinigten Zipfel bereits sichtbar und der hintere Teil der Nasenhöhle ist noch unpaarig angelegt, dem primären Nasenrachengang entsprechend; was ebenfalls auf der noch unvollkommenen Entwicklung des medianen Ethmoidal(Stirn)-Fortsatzes beruht.

Nur im vordersten Teil wird die Ähnlichkeit der Bilder dadurch gestört, dass die Lippenbildung unvollkommen (durch den genau medianen Spalt entstellt) ist. Dieser, an sich ein überaus seltenes Vorkommnis, ist nur dadurch entstanden, dass der vorderste unterste Teil des mittleren Stirnfortsatzes [die Processus globulares (His)] unentwickelt geblieben ist.

Sowohl hinten als vorne können wir also diese Hypoplasie des mittleren Fortsatzes (ebenso wie ja auch an dem Ethmoidalteil der Schädelbasis) konstatieren und das Gesamtbild dieser Ethmohypoplasie erleidet nur durch die, scheinbar vollkommene, Bildung des primitiven Gaumens eine Unterbrechung. Denn an dessen Aufbau nimmt der mediane Fortsatz ja einen ganz wichtigen Anteil, da er hier als Zwischenkieferteil den medianen Verschluss der vordersten Teile der Oberkieferfortsätze ergänzt.

Aber auch diese Bildung ist nur scheinbar vollkommen. Ihre Mangelhaftigkeit drückt sich in dem horizontalen Fistelkanal aus, der

nach seiner Lage sehr gut der Zone entspricht, innerhalb welcher der mediane Fortsatz sich als Zwischenkieferteil zwischen die Oberkieferfortsätze hinunter schiebt. Seine Hypoplasie auch in diesem Bereich hat den schmalen Fistelkanal offen gelassen. Dass der darunter gelegene Teil der Zwischenkieferspalte nicht persistiert, findet darin seine Erklärung, dass die seitlichen Fortsätze ungehindert weiter nach innen gewachsen und endlich verschmolzen sind, eine vikariierende Formation, wie wir ihr u. a. auch an einem interessanten Hisschen Falle [cit. bei Peter (20)] begegnen.

(Nebenbei ist hier auf den noch ungeklärten Anteil der in der Tiefe verlaufenden Teile der lateralen Stirnfortsätze an der Bildung des Zwischenkiefers zu erinnern, es wäre bei einer positiven Beantwortung dieser Frage denkbar, dass der knöcherne Anteil der Brücke von diesen, die Schleimhautplatte von den Oberkieferfortsätzen geliefert worden ist.)

Mit Annahme dieser Erklärung wird diejenige Exners, der »eine Beteiligung des Canalis incisivus« an der Missbildung annimmt, hinfällig. Schon der Verlauf dieses Kanales, der hinter, nicht unter dem primitiven Gaumen und vom Nasenhöhlenboden durch den Gaumen hindurchzieht, hätte übrigens diese Deutung ausschliessen müssen.

Dagegen möchte ich auf die Anlage dieses Kanals eine, wahrscheinlich ebenfalls als Unikum dastehende, Cystenbildung zurückführen, die ich zufällig an einem leider durch einen Voruntersucher in sinnloser Weise demolierten Präparat gefunden, und über die ich mir folgende Notizen gemacht habe.

Im linken Vestibulum nasi sitzt vorne unten nahe dem Septum eine kleine blinde Vertiefung. An der entsprechenden Stelle rechts führt eine $2 : 1^1/_2$ mm messende Öffnung durch einen 7 mm langen Gang im Alveolarfortsatz nach links in einen, wie es scheint künstlich erweiterten Hohlraum, der nach seiner Ausdehnung ungefähr den zwei linken Schneidezahnalveolen entspricht. Im rechten Alveolarfortsatz liegt eine ca. bohnengrosse, membranös ausgekleidete Höhle, die durch ein 4 : 6 mm breites glattrandiges Loch mit dem Nasenboden, lateral von dem beschriebenen schmalen Gange, kommuniziert. Mit dem linksseitigen Hohlraum verbindet sie eine ca. 1 mm weite Öffnung, ebenso mit dem Gaumen ein ganz kurzer, um eine Kleinigkeit weiterer Gang.

Auch diese Löcher und Gänge sind von glatter Haut ausgekleidet. Das beweist, dass sie präformiert oder durch Ausdehnung und Verästelung eines präformierten Ganges oder einer aus einem solchen

stammenden Hohlgeschwulst entstanden sind. Eher das letztere; und wenn wir der Entstehung einer solchen nachfragen, so kann es sich nur um ein Produkt aus dem Stensonschen Gange handeln, wofür die paramediane Lage beiderseits bezeichnend ist.

Da der Inhalt der Höhlen leider fehlte, lässt sich nichts weiteres über ihre Entstehung sagen; vielleicht enthielten sie sogar ein Dermoid?

Jedenfalls wollte ich diese überaus seltene Beobachtung auch in ihrem rudimentären Zustande nicht der Verwertung entziehen, da sie gegebenenfalls auf ein neues Vorkommnis der Art Licht werfen kann.

Endlich verdient in diesem Zusammenhange eine allerdings nur am Lebenden gewonnene Beobachtung Erwähnung, da sie ebenfalls meines Wissens kein Analogon besitzt und vorstehendem Fall als Ergänzung dient.

Im rechten Vestibulum nasi einer etwa 50jährigen Dame prominierte zwischen dem Vorderende der unteren Muschel und dem Septum eine halbbohnengrosse, nahezu kugelsegmentförmige, oben leicht zugespitzte, hellgraugelbe, weiche, eindrückbare Geschwulst.

Im vordersten unteren Septumanteil lag ein von weisslichen Rändern (mazerierte Schleimhaut) eingefasste oblonge Perforation.

Die als Cyste angesprochene Geschwulst wurde mit dem Kauter eröffnet, erwies sich als überaus dünnwandig und enthielt ca. 1 ccm hellbernsteinfarbiger dickflüssiger, schleimähnlicher Masse, die frisch sowohl als in eosinsaurem Methylenblau gefärbt nur Detritus neben einzelnen Zellkernen erkennen liess. Auf Essigsäurezusatz trat weder mit, noch ohne Kochen Trübung der Flüssigkeit ein, während diese auf Natronlaugenzusatz sich aufhellte.

Die Lage der Cyste entspricht so präzise dem nasalen Ende des Stensonschen Ganges, dass ihre Deutung als Rest seiner epithelialen Verklebung nicht allzu gewagt erscheint, umsomehr als anderweitige Entstehungsmöglichkeiten von Cysten an dieser Stelle kaum existieren.

Dass Verklebungscysten dieser Region keinen atheromatösen Inhalt besitzen, erklärt sich durch ihren Ursprung aus bereits entodermatisch differenziertem Epithel.

Es ist noch ein Punkt in dem Bilde, der möglicherweise ebenfalls auf kongenitale Entstehung zurückzuführen ist und den ich nur deshalb berühre, weil damit die letzte der noch offenen Fragen prägenitaler Anlagen zur Erörterung kommt.

Das ist die Septumperforation. Im vorliegenden Falle wird die Herkunft zwar nicht zu bestimmen sein. Eine traumatische Entstehung ist nicht von der Hand zu weisen, da der Nachweis angeborenen Defektes nur bei Unversehrtheit der die Lücke auskleidenden Schleimhaut zu führen ist und daher nicht leicht an anderen als anatomischen Objekten erlangt werden kann.

Literatur.

(Zu Abschnitt IV.)

1. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. gén. 1856, T. III, S. 343.
2. Holl, Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1893, S. 413.
3. His, Anatomie menschl. Embryonen 1885, S. 45.
4. Peter, cf. 20. S. 56.
5. Fehleisen, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XIV, S. 5, 1880.
6. Bramann, s. 24. bei Abschnitt III.
7. Béclard, cit. bei Spring, Mém. de l'acad. r. de méd. de Belgique 1854, S. 150.
8. Clar, cit. bei Bruns, D. chir. Krankh. d. Hirns etc. 1854, S. 710.
9. Schmitt, Med. Corr.-Blatt bayr. Ärzte 1842. S. 12.
10. Wagner, Med. Jahrbücher d. k. k. österr. Staates 1846, 55. Bd., S. 258.
11. Wallmann, Wiener Med. Wochenschr. 1863, S. 292.
12. Witzel, D. Arch. f. klin. Chir. 1882, S. 893.
13. Arnold, Virchows Arch. Bd. 43, S. 181.
14. Wölfler, D. Arch. f. klin. Chir. 1890, S. 795.
15. M. B. Schmidt, Virchows Arch. Bd. 152, S. 340.
16. Sonntag, Zeitschr. f. Laryngol. etc. 1909, S. 755.
17. Int. Centralbl. f. Laryngol. 1909, S. 321.
18. Exner, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 90, S. 23.
19. Dursy, Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869.
20. Peter, in Hertwigs Handbuch d. Entwickelungslehre d. Wirbeltiere. Bd. II, 2. S. 52.
21. P. T. Hald, Niederl. Ges. Ref. Mon. f. Ohrenheilk. 1909, S. 796.

XIX.

(Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg i. Els.)

Über Pyämie nach Kieferhöhleneiterung.

Von Dr. med. J. Zange,
II. Assistenten der Klinik.

Wir wissen, dass entzündliche Affektionen der Nasennebenhöhlen zusammen mit einer grossen Anzahl von Allgemeinerkrankungen des Körpers vorkommen. Es ist dies durch die Arbeiten Harkes, E. Fraenkels, Dmochowskis, Weichselbaums, Zuccarinis, Moritz Wolfs[1]) u. a. nachgewiesen worden, vor allem für die akuten Infektionskrankheiten, aber auch für andere Erkrankungen wie eitrige Peritonitis, Nephritis chronica, Lungentuberkulose, Paedatrophie. Hier sehen wir die Nebenhöhlenerkrankungen oft als eine Folge, häufig aber auch nur als eine beiläufige Begleiterscheinung dieser Allgemeinerkrankungen auftreten. Jedoch auch das Umgekehrte ereignet sich. Entzündliche Erkrankungen der Nebenhöhlen können den Ausgang bilden für schwere Erkrankungen des übrigen Körpers. Im Vordergrunde stehen hier Affektionen der Orbita sowie des Hirns und seiner Adnexe. Liegt es doch schon in der anatomischen Lage und Beziehung dieser Teile zu der Nase und ihren Nebenhöhlen begründet, dass ein hier lokalisierter entzündlicher Krankheitsprozess auf sie übergreifen kann. Und es muss uns Wunder nehmen, dass nicht noch häufiger Orbitalphlegmone, Meningitis, Extraduralabszess, Hirnabszess und Thrombose der grossen Hirnblutleiter auf akutes oder chronisches Empyem der Nasennebenhöhlen folgen. Weniger häufig als diese Komplikationen scheinen allgemeine Pyämie und Sepsis zu sein. Darauf weist schon die Tatsache hin, dass in den grösseren Lehr- und Handbüchern[2]) zwar die Komplikationen der Orbita und des Intracraniums eine eingehende Besprechung und Würdigung erfahren, Pyämie und Sepsis aber als Folgezustände von Naseneiterungen entweder nur mit wenigen Worten bedacht werden oder unter die intrakraniellen Komplikationen eingereiht werden. So geschieht es auch in der neuesten Auflage des

[1]) Zitiert nach Killian in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.

[2]) Siehe hierüber auch R. Dreyfuss. Die Erkrankungen des Hirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.

Hajekschen Werkes[1]) und in der gross angelegten und umfassenden Monographie P. H. Gerbers[2]). In der Tat zeigen die in diesen Werken niedergelegten Beobachtungen, dass die septischen und pyämischen Zustände fast nie direkte Folge der Nasennebenhöhlenerkrankungen sind, sondern fast immer erst auf dem Umwege einer zerebralen Erkrankung auftreten, wie auch Hajek auf eine private Anfrage uns mitgeteilt hat. Doch es kann auch anders sein. Nasennebenhöhleneiterungen können gelegentlich unter Überspringung des Intracraniums zu septischen und pyämischen Zuständen führen. Das lehren uns zwei Fälle, die wir im Verlaufe des letzten Semesters kurz hintereinander beobachten konnten. Den einen von diesen hatte ich selbst Gelegenheit in unserer Klinik genauer zu studieren. Der andere war anfangs in unserer Behandlung, später aber auf der inneren Abteilung des Herrn Prof. Cahn und zuletzt der chirurgischen Abteilung des Herrn Dr. Boeckel, von welchen mir die Krankengeschichten freundlichst überlassen wurden.

Aus den oben gemachten Bemerkungen geht die Berechtigung hervor, diese beiden Fälle zu veröffentlichen.

Fall I. Sch. Georg, 31 Jahre, sucht am 6. 3. 09 unsere Poliklinik auf wegen starker Kopfschmerzen an der rechten Kopfseite, die seit gestern bestehen sollen.

Die Untersuchung der Nase ergibt: R. glasiges vorderes Ende der mittleren Muschel, Eiter im mittleren Nasengang. Durchleuchtung, rechte Stirnhöhle dunkler als die linke. Es wird akute Stirnhöhleneiterung angenommen und der Patient am

8. 3. 09 in die Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme besteht heftiger Stirnkopfschmerz rechts. Im übrigen der gleiche Befund wie am 6. 3. 09.

Abtragen des vorderen Endes der mittleren Muschel rechts unter Kokaïn-Adrenalinanästhesie, Ansaugen, Schwitzen.

14. 3. 09. Nachdem es einige Tage besser ging, heute wieder Schmerzen über der rechten Stirnhöhle. Im mittleren Nasengang mehr Eiter. Saugen und Schwitzen.

17. 3. 09. Seit 2 Tagen kein Sekret mehr. Pat. fühlt sich wohl, wird in ambulante Behandlung entlassen.

Der Patient, der sich inzwischen nicht wieder vorgestellt hat, wird 14 Tage später, am

30. 3. 09 unter den Zeichen der Perforationsperitonitis auf der Abteilung des Herrn Prof. Cahn des hiesigen Bürgerspitals eingeliefert.

---

[1]) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase 1909.

[2]) P. H. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.

Anamnese: Stets gesund gewesen, verheiratet, keine Kinder. Vor 2 Jahren in der medizinischen Klinik 8 Tage lang. Dort wiederholte Magenausspülung. Danach mit Diätvorschrift entlassen. Das Nasenleiden verschwieg der Patient.

Jetzige Erkrankung begann vor 4 Tagen mit Fieber, Müdigkeit, in den Beinen Schmerzen, starkem Durst. Patient war bettlägerig. Erst vor 2 Tagen Schmerzen im Leib und Erbrechen jeglicher Speise, nur Wasser wurde nicht erbrochen. Gestern derselbe Zustand. Schmerzen im Leib heftiger. Gestern früh etwas Stuhl, keine Winde mehr seit dem 28. 3.

Status: Pupillen gleich weit, reagieren prompt.

Lungen: L. hinten unten etwas Rasseln, sonst o. B.

Herz: Normale Grenzen, Töne rein.

Abdomen: Etwas aufgetrieben, Magengegend sehr druckempfindlich, in den oberen Teilen gespannt, besonders im Epigastrium. Schwache Dämpfung über der ganzen Magengegend bei leisester Perkussion. Seitlich im Abdomen keine Dämpfung. Ileocoekalgegend nicht gedämpft, nicht stärker gespannt als das übrige Abdomen.

Rektal: Ampulle etwas lang, rechts oben beim Fühlen druckempfindlich.

Grünliches Erbrechen. Temp. im Rektum 40,1 ^{0}, Axilla 38,0 ^{0}. Leukocyten 16000. Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker.

In der Annahme einer perigastrischen Affektion wahrscheinlich durch Ulcus perforans auf die chirurgische Abteilung des Herrn Dr. Boeckel verlegt.

Hier wird bei der Aufnahme folgendes festgestellt: Mann in schlechtem Ernährungszustand, mit eingefallenen Augen. Temp. 38,9 ^{0}. Puls nach der Überführung 160, klein, leicht unterdrückbar. Atmung kostal, stark beschleunigt. Abdomen leicht aufgetrieben, äusserst schmerzhaft auf Druck, aber nicht an zirkumskripter Stelle, sondern im Bereiche des ganzen Abdomen. Keine Dämpfung. Per Rektum nichts abnormes nachweisbar. Herz und Lungen o. B. Mund und Rachen werden auf dem Operationstisch nicht untersucht.

Operation am 30. 3. 09 5 Uhr nachm. (Äthernarkose). Laparatomia mediana vom Nabel abwärts. Kein abnormer Inhalt im Abdomen. Appendix intakt. Dünndarmschlingen genau untersucht. Einzelne weisen auf der Serosa diffuse Rötung auf, sonst o. B. Am Colon nichts Abnormes. Leber und Magen normal. Reposition der Darmschlingen schwierig, 3 Etagennaht, Verband.

Abends Temp. 37,8 ^{0} (Axilla), Puls 140, klein. Kochsalz, Kampher, Koffeïn.

31. 3. 09 morgens Temp. 38,2 ^{0}, Puls weniger schlecht. Patient klar. Abends Temp. 38,6. Untersuchung des Rachens ergibt leichte Rötung.

1. 4. 09. Morgens Temp. 37,6 ^{0}. Bei Untersuchung des Mundes erblickt man Eiter, dessen Herkunft jedoch nicht festzustellen ist.

Abends Temp. 38,4°. Puls 100, regelmäfsig, etwas mehr gefüllt. Kampher. Patient klagt nicht mehr über Schmerzen im Leib.

2. 4. 09. Zunehmende Besserung. Temp. abends 37,8°.

3. 4. 09. Puls wieder beschleunigt, 140, klein. Patient klagt über Schmerzen im Leib. Aufstossen, kein Erbrechen. Abends erfährt man durch die Frau des Patienten, dass der Patient sich vor kurzem ohne Wissen des Hausarztes in der Ohrenklinik hat behandeln lassen.

4. 4. 09. Morgens Puls sehr schlecht. Kochsalz. Erbrechen. Abends Temp. 38,2°. Das Erbrechen hört nicht auf, trotz Magenspülung. Abdomen stark aufgetrieben.

5. 4. 09 erfolgt der Exitus an Peritonitis $3^1/_2$ Uhr nachm.

Die klinische Diagnose lautete jetzt: Peritonitis universalis im Anschluss an Sinusitis frontalis supurativa acuta. Septicämie.

Sektion ca. 17^h p. mort. Sekant Herr Maschke.

162 cm grosse, männliche Leiche. Totenstarre noch nicht vollkommen gelöst. Muskulatur mäfsig gut entwickelt. Fettpolster hinreichend. Hautfarbe und Schleimhäute blass. Haare braun. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Hals von normaler Dicke. Thorax gewölbt. Abdomen im Niveau des Thorax. Am Abdomen eine $26^1/_2$ cm lange mediane Operationswunde durch Nähte verschlossen; sie beginnt ca. 2 Querfinger breit unter dem Proc. xiphoides. Im unteren Wundwinkel eine Öffnung.

Die weichen Schädeldecken blass Schädeldach von normaler Dicke. In den Sinus der Dura teils flüssiges, teils frisch geronnenes Blut. Die weichen Hirnhäute zart, durchscheinend. Hirnsubstanz von normaler Konsistenz, bietet auf dem Durchschnitt keine Veränderungen dar. Schleimhaut der Rachenorgane blass. Schilddrüse von normaler Konsistenz und Grösse. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Interkostalraum. Nach Eröffnung des Brustkorbes zeigen sich beide Lungen fast vollkommen frei, nur der rechte Unterlappen wenig adhärent am Zwerchfell, leicht löslich. Die Pleurahöhlen vollkommen leer. In den Lungenspitzen keine Schwielen. Lungen gut lufthaltig, auf dem Durchschnitt o. B., nur in den untersten Teilen geringe Hypostase. Die peribronchialen Lymphdrüsen nicht vergrössert. Im Herzbeutel ein Esslöffel klaren gelblichen Serums. Herz entspricht in seiner Grösse der Leichenfaust. Herzfleisch rotbraun. Klappen zart, ohne Auflagerungen. Aorta und Coronararterien zartwandig. Ösophagusschleimhaut blass, Trachea und Bronchien o. B. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Am Peritoneum in der Nähe der Laparatomiewunde geringe Adhäsionen des grossen Netzes. Starke Auftreibung der oberen Dünndarmschlingen. Die Darmserosa ist stellenweise sehr stark injiziert, auf ihr gelblich fibrinöse Auflagerungen. Die Darmschlingen sind durch solche Fibrinauflagerungen mit einander verklebt. Milz von normaler Konsistenz und Grösse, grauroter Farbe, deutlicher Zeichnung. Leber von normaler Grösse,

gelbbrauner Farbe. Leberläppchenzeichnung deutlich. Die Gallenblase prall gefüllt mit dunkelgrüner, dickflüssiger Galle. Nebennieren von normaler Grösse und Konsistenz. Die Nieren lassen sich leicht aus ihrer Kapsel lösen, haben eine glatte Oberfläche, blassbraune Farbe. Rinden- und Marksubstanz deutlich. Nierenbecken zeigen stellenweise etwas stärker injizierte Schleimhaut. Ureteren von normaler Weite. Harnblase leer, Schleimhaut blass. In der Umgebung des Blasenhalses finden sich ziemlich frische, dunkelrote, stellenweise hellere Thromben in den Venen. Hoden von normaler Beschaffenheit. In den linken Vena hypogastrica dunkelroter, stellenweise weisslicher, geschichteter Thrombus, der sich in die Vena iliaca communis fortsetzt und das ganze Lumen ausfüllt. Magen gefüllt mit einer schwärzlich grünen, wässerigen Flüssigkeit. Magenschleimhaut blass, frei von Ulzerationen. Pankreas von normaler Beschaffenheit. Die Schleimhaut des obersten Dünndarmabschnittes etwas gerötet. Stellenweise im obersten Jejunum stärkere, zirkumskripte Rötung mit Hämorrhagie in der Schleimhaut; an einigen dieser Stellen findet sich im Zentrum der geröteten Partieen die Schleimhaut nekrotisch. Vereinzelt entspricht diesen Schleimhautnekrosen an der Serosaseite eine stärkere Injektion mit Fibrinauflagerungen. Mesenterialdrüsen nicht wesentlich vergrössert. Bauchaorta zartwandig. Dickdarm ohne Veränderungen. In der rechten Highmorshöhle reichlich dickflüssiger, gelblicher Eiter. Die Schleimhaut ist ödematös, von graurötlicher Farbe. Die übrigen Nebenhöhlen ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch: Schnitte von den Herden stärkerer Rötung im Jejunum erwiesen in denselben sehr starke Blutfüllung der Blutgefässe mit stellenweisen Blutaustritten und an den makroskopisch als nekrotisch erscheinenden Zentren dieser Herde Nekrosen der Mukosa z. T. bereits in ulzerösem Zerfall.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Empyema antri Highmori dextri, Ulcera jejuni probaliter septica, Peritonitis fibrinosa. Stat. post laparatom. ante dies VI factam. Thrombosis venarum perivesical., hypogastricae, iliacae commun. sin.

Einige der uns von Herrn Prof. Chiari freundlichst überlassenen Stücke des Darmes haben wir gleichfalls mikroskopisch untersucht. Es handelt sich auch um Stücke, die jenen Teilen des Dünndarms entnommen sind, welche makroskopisch als zirkumskript gerötet mit Hämorrhagien durchsetzt und im Zentrum dieser stellenweise als nekrotisch bezeichnet wurden. Die 4—4$^1/_2$ cm langen Stücke wurden in Paraffin eingebettet, mikrotomiert und die Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt.

In den meisten Schnitten fanden wir das Epithel der Schleimhaut intakt, die Kerne mit Hämatoxylin gut färbbar, dicht unter dem Epithel aber eine reichliche strichförmige Anhäufung von Rundzellen. Nur in

einigen Schnitten sahen wir am Fusse einer Zotte ein völliges Fehlen des Epithels in geringer Ausdehnung. Hier zeigte sich ein muldenförmiger Defekt der Schleimhaut, und das freiliegende subepitheliale Gewebe war von Rundzellen massenhaft durchsetzt, das Gewebe selbst, dessen Struktur nicht mehr zu erkennen war, stellte hier eine feinkörnige Masse dar, die sich mit Eosin nur schwach färbte. Dieser Herd war gegen das tiefere Gewebe durch einen kreisförmigen dichten Wall von Rundzellen abgegrenzt. In sämtlichen Schnitten waren die Gefässe der Zotten und der Darmwand selbst stark erweitert, teilweise im Durchmesser die Hälfte der ganzen Darmwand messend. Sie waren strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Eine grössere Zahl der Gefässe zeigte ein dichtes Faserwerk, das aus feinen Fäden, z. T. aus dicken hyalinen Balken bestand, die sich bei Anwendung der Weigertschen Fibrinmethode blau färbten und die roten Blutkörperchen strichförmig auseinander drängten. Dieses Netz war reichlich von Rundzellen durchsetzt. Ein gleiches aber feineres Fibrinnetz liess sich auch in der Umgebung einiger Gefässe nachweisen. Hier war das Gewebe strichweise auch dicht von roten Blutkörperchen durchsetzt. Diese Herde erstreckten sich bis dicht unter die äussere Muskelschicht. Die Muskularis war intakt. Die Serosa zeigte hier und da einen feinen Fibrinbelag. Auf Bakterien wurde mit Polychrommethylenblau und nach Gram gefärbt. Es fanden sich ganz vereinzelt in den tieferen Gewebsschichten der Submukosa ausserhalb der strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren, aber diesen dicht anliegend, wenige grampositive Kokken in kleinen Haufen, die kleiner erschienen als Staphylokokken und Andeutung einer Anordnung in Kettenform zeigten.

Diagnose: Stauung mit Thrombose und multiplen Hämorrhagien ins Gewebe, fibrinöse Entzündung mit beginnender Nekrose und Ulzeration der Schleimhaut des Dünndarms.

Epikrise: Wir haben hier also einen Patienten vor uns, der an akutem Nebenhöhlenempyem erkrankt war unter den Symptomen eines Stirnhöhlenempyems. Durch Resektion des Vorderendes der mittleren Muschel wurde dem Eiter Abfluss verschafft und der Patient frei von subjektiven Symptomen und fast ohne Sekretion in ambulante Behandlung entlassen. 14 Tage später erkrankt der Patient plötzlich aufs neue unter peritonitischen Erscheinungen, ohne dass ein Auffflackern der Nebenhöhlenentzündung sich bemerkbar macht. Das Verschweigen des Nasenleidens, die Angabe des Patienten über ein früheres Magenleiden und der objektive Befund, Erbrechen, aufgetriebener, diffus schmerzhafter Leib, leichte Dämpfung in der Magengegend, Verhaltung der Winde, hoher Puls und Fieber, bei dem eine erhebliche Differenz zwischen der Temperatur in der Axilla und dem Rektum (38,0—40,1 °) besteht, führen zu der Diagnose Peritonitis, wahrscheinlich im Anschluss

an ein Ulcus perforans des Magens. Die sofort vorgenommene Laparatomie bestätigt die Diagnose nicht, insofern als nur eine leichte Rötung eines Teiles der Darmserosa festgestellt wurde. Trotzdem stirbt der Patient 6 Tage nach der Operation unter den Zeichen der Peritonitis und Sepsis. Die Sektion ergibt Thrombosen und Hämorrhagien der Darmwand im Dünndarm, korrespondierende Nekrosen und Ulcera der Schleimhaut und fibrinöse Peritonitis, dazu ein Empyem der Highmorshöhle rechts. In der Darmwand wurden Kokken nachgewiesen, wahrscheinlich Streptokokken.

Da ausser dem akuten Kieferhöhlenempyem weder während der Krankheit noch bei genauester Sektion ein anderer Entzündungsherd gefunden werden konnte, der als Ausgangsort für die zweifellos metastatische Erkrankung des Darmes und des Peritoneums hätte angesehen werden können, so müssen wir nach dem ganzen klinischen Verlauf und dem Sektionsergebnis das Kieferhöhlenempyem für die Entstehung der Allgemeininfektion verantwortlich machen.

Als Infektionswege kommen hier zwei in Betracht. 1. können die Infektionserreger (wahrscheinlich Streptokokken) durch die Kieferhöhlenschleimhaut direkt in die Blutbahn gelangt sein und die Veränderungen in Darm und Peritoneum hervorgerufen haben. Dieser Weg ist der wahrscheinlichere. Es würde sich dann hier um eine Bakteriämie, ausgehend von einem akuten Kieferhöhlenempyem handeln, welche zu entzündlichen Veränderungen im Darm, Thrombose und Hämorrhagien mit folgender Nekrose und Ulzeration der Schleimhaut und Peritonitis geführt hat. Für diesen hämatogenen Ursprung spricht besonders der mikroskopische Befund am Darm, der ganz das Bild der septischen Hämorrhagien mit Nekrosen und Ulzerationen zeigt.

Auf die Frage, ob die Infektion der Blutbahn mit Entzündungserregern durch eine Sinusthrombose oder Thrombose grösserer Venenstämme der Nase vermittelt worden ist, oder ob die Keime direkt vom Entzündungsherd in der Nase in die Blutbahn übergetreten sind, müssen wir antworten, dass bei der Sektion nirgends ein Thrombus in den Sinus des Hirns trotz genauer Prüfung gefunden wurde und dass klinisch keine Zeichen einer Thrombose grösserer Venenstämme in der Nachbarschaft der Kieferhöhle, auch keine sichtbare Aufflackerung des Entzündungsprozesses hier aufgetreten sind. Wenn wir ferner daran denken, dass nach einem Furunkel, nach einer Phlegmone, nach einer Angina, ja nach jedem heftigen Entzündungsprozess Pyämie und Sepsis ohne die Vermittlung von Thrombosen auftreten können, dass die Pyämie.

welche sich aus einer infektiösen Thrombose eines Sinus oder grösserer Venenstämme entwickelt, infolge der meistens eintretenden Verschleppung grösserer Thrombenteilchen gewöhnlich einen anderen Charakter trägt (Lungenmetastasen) als die vorliegende Erkrankung, so können wir mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in unserem Falle die Erreger direkt in die Blutbahn eingebrochen sind ohne Vermittlung einer Thrombose grösserer Venenstämme, sicher aber ohne Sinusthrombose.

Für den genaueren und exakten Nachweis unseres Infektionsmodus im engeren Sinne fehlt uns allerdings die mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut und ihrer näheren Nachbarschaft. Denn die Tatsache, dass z. B. der Knochen der Kieferhöhle makroskopisch unverändert erscheint, bietet keinerlei Gewähr dafür, dass wir auch mikroskopisch denselben Befund erheben werden.

Ebenso würde eine eingehende bakteriologische Untersuchung intra vitam et post mortem vielleicht für die Ätiologie und den kausalen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen noch bessere Klärung gebracht haben.

Endlich ist noch auf eine zweite Möglichkeit des Infektionsweges hinzuweisen. Es könnte auch, worauf Reitter[1]) bei der Besprechung eines ähnlichen Falles hinweist, Eiter aus der Kieferhöhle von dem Patienten verschluckt worden sein und es könnten bei nicht mehr ganz gesunder Darmschleimhaut Erreger in diese eingedrungen sein und die Veränderungen in Darmwand und Peritoneum hervorgerufen haben. Dieser Weg aber erscheint hier ganz unwahrscheinlich, da einmal jeder Beweis einer voraufgegangenen Schwäche oder Erkrankung des Darmes fehlt und zweitens jene hämorrhagischen Herde im Darm sehr an ähnliche Veränderungen erinnerten, die wir ja so häufig als Zeichen einer allgemeinen Sepsis oder Pyämie an anderen Stellen des Körpers anzutreffen pflegen.

Fall II. S., Philippine, 55 Jahre, Landwirtsfrau, wird am 11. 6. 09 in die Poliklinik gebracht.

Anamnese: Die Patientin, deren Antworten etwas schwerfällig und zögernd, aber richtig erfolgen, gibt an, seit 3 Wochen an eitrigem Ausfluss aus der Nase zu leiden. Früher will sie nie krank gewesen sein. Vor 3 Wochen Erkältung, grosse Mattigkeit, Fieber, angeblich Influenza. Patientin wurde bettlägerig. Seit 14 Tagen gesellte sich Husten mit reichlichem Auswurf hinzu. Hier und da Schwindelgefühl.

Status: Nase links: Naseneingang verengt durch Narbenbildung, sonst o. B. Rechts: Das Gesicht im Bereiche der Kiefer-

[1]) Reitter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901, Nr. 8.

höhle leicht aufgetrieben, druckempfindlich. In der rechten Nase reichlich gelblicher, geruchloser Eiter. Dahinter zeigt sich die Nase völlig undurchgängig. Die laterale Nasenwand erscheint vorgetrieben; von da quellen etwas granulierende Massen hervor. Probepunktion der rechten Kieferhöhle: Seröse geruchlose Flüssigkeit mit dicken gelben Eiterflocken darin. Temp. 38,5 °. Ohr: Trommelfell beiderseits normal.

Aufnahme in die Klinik am selben Tage. Bei der weiteren Untersuchung auf der Station zeigt sich die Patientin trotz mehrerer Stunden Ruhe sehr matt, stöhnt leise, ohne aber an irgend einer Stelle des Körpers, ausser an der rechten Gesichtsseite bestimmte Schmerzen angeben zu können. Sie bewegt sich und geht nur äusserst langsam und vorsichtig. Schwindel wird subjektiv beim Stehen und Gehen angegeben, ist aber objektiv nicht nachweisbar.

Die Hautfarbe der Patientin ist grau mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Nach der Meinung der Patientin hat sie stets so ausgesehen. Die Conjunctivae bulbi zeigen keine Andeutung von Ikterus.

Augen: Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und konsensuell. Augen nach allen Seiten frei beweglich. Am Augenhintergrund beiderseits keine Veränderungen.

Von Seiten der übrigen Hirnnerven nichts besonderes. Reflexe überall vorhanden, nicht gesteigert. Leichte Nackensteifigkeit. Halsorgane o. B., keine Angina.

Lungen: Schallverkürzung über der linken Spitze vorn und hinten. Über der übrigen Lunge normaler Klopfschall. Über den beiden Spitzen keine Geräusche, wohl aber über der übrigen Lunge vereinzelte feuchte, fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, besonders hinten unten. Ziemlich reichlich klumpig schleimig-eitriger Auswurf. Keine Tbk.-Bazillen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst Töne rein. Puls 98.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich.

Stuhl regelmäfsig, geformt.

Urin: Bei der Essigsäureprobe geringe Trübung, kein Zucker.

Therapie: Aspirin, Schwitzen, Codeïn, Eis.

12. VI. 09. Sehr geringer Eiterabfluss aus der Nase, trotz Adrenalin-Kokaïnpinselung. Sonst Stat. idem.

15. VI. 09. Bei gleichbleibender Therapie keine Besserung. Kopfschmerzen, benommener Kopf. Schwellung und Druckempfindlichkeit der rechten Gesichtsseite kaum zurückgegangen. Morgens 37,5 °, abends 38,3 °.

16. VI. 09. Da die Schwellung der rechten Gesichtsseite und in der rechten Nase nicht zurückgeht und der Eiterabfluss sehr spärlich ist, dazu das Allgemeinbefinden sich nicht bessert, wird die breite Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus vorgenommen. Nach Durchschlagen der dünnen Knochenwand, quillt der Eiter unter starkem Druck hervor. Die ödematös geschwollene und gerötete

Schleimhaut wird mit dem scharfen Löffel zum grössten Teile ausgekratzt. Nirgends zeigten sich Defekte in der Schleimhaut. Der darunter liegende Knochen war intakt und sah makroskopisch gesund aus. Jodoformgazetamponade mit Drainage nach dem Munde. Temp. vor der Operation 37,9 °, abends 38,6°.

17. VI. 09. Entfernung des Tampon, Spülung mit 2 $^0/_0$ igem Borwasser. Sensorium heute etwas freier. Temp. morgens 38,2 °. Nachmittags klagt die Patientin über Stechen in der linken Seite. Perkutorisch und auskultatorisch nichts Besonderes. Milz nicht vergrössert. Druck in die Milzgegend nicht schmerzhaft. Die Schwellung der rechten Gesichtsseite nimmt etwas zu. Fast kein Husten und Auswurf mehr. Seit 2 Tagen kein Stuhl. Brustpulver, Eis, Codeïn.

18. VI. 09. Sensorium wieder getrübt, Pat. stöhnt viel. Wenig Urin. Lungen: Keine Geräusche mehr zu hören. Puls sehr frequent. Temp. morgens 39,7 °. Abends lässt Pat. Urin spontan unter sich. Temp. 39,8°. Keine Ödeme. Nase rechts noch zugeschwollen, links o. B.

19. VI. 09. Benommenheit nimmt zu. Pat. antwortet aber noch auf Fragen, aber sehr zögernd und unsicher. Urin wieder spontan, wenig. Stuhl träge, Brustpulver. Abends Einlauf, danach geringe Schmerzen im Leib. Temp. 39,9 °, Puls 135.

20. VI. 09. Temp. 38,9 ° morgens und abends. Puls 140. Keine Schmerzen mehr in der linken Seite, dafür aber starke Schmerzen im Leib, nicht sicher lokalisierbar, aber vielleicht etwas stärkerer Druckschmerz in der rechten Ileocoekalgegend. Leib vollkommen weich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Zunge stark belegt. Pat. nimmt fast nichts mehr zu sich. Starke Benommenheit. Nackensteifigkeit unverändert. Augen: Pupillen mittelweit, reagieren träge. Augenhintergrund o. B. Patellarreflexe eben auslösbar, kein Babinskisches Phänomen. Kein Fussklonus. Bauchdeckenreflexe erhalten, Leukocyten 36000. Urin sehr spärlich, wird spontan unter sich gelassen. Stuhl geformt, träge. Abends Temp. 38,9 °, Puls 150, sehr klein. Es wird an Peritonitis gedacht.

21. VI. 09. Stat. idem. Morgens Temp. 39,4 °, Puls 160, sehr klein. Zunahme der Nackensteifigkeit. Nirgends Ödeme. Urin wird zur Untersuchung mit dem Katheter entnommen, braunrot, leicht getrübt. Eiweiss $^1/_2$ $^0/_{00}$, Zucker (—). Mikroskopische Untersuchung des sehr reichlichen Sedimentes: Das ganze Gesichtsfeld übersät mit gekörnten, teilweise zerfallenen Zylindern. Hier und da hyaline Zylinder. Sehr wenig Leukocyten. Zahlreich rote Blutkörperchen und vereinzelt Blutkörperchenzylinder, teilweise mit Kokken besetzt. Lumbalpunktion ergibt leicht erhöhten Druck, klare Flüssigkeit, ohne pathologische Formelemente. Danach Zunahme der Benommenheit bis zur völligen Bewusstlosigkeit. Mittags Temp. 40,3 °, Puls 180, kaum fühlbar. Kampher 3 ccm, Digalen 1 ccm intramuskulär haben kleinerlei Wirkung. Gegen 4 Uhr nachm. tritt unter Trachealrasseln und Abnahme der Herztätigkeit, Puls kaum noch fühlbar, der Tod ein.

Klinische Diagnose: Unsere Diagnose lautete Sinusitis maxillaris acuta purulenta, Bronchitis acuta, Nephritis acuta haemorrhagica, Urämie? Meningitis? Peritonitis??

Sektion (Herr Prof. Chiari): Der Körper 158 cm lang, ziemlich zart gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Haut blass, leicht gelblich. Haar braun. Pupillen weit, gleich. Am Gesicht keine Differenzen zwischen rechts und links. Hals und Thorax ziemlich lang. Bauch schlaff. Die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel 51 cm im Horizontalumfang. In den Sinus Durae matris eine mittlere Menge flüssigen und frisch geronnenen Blutes. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalt, zart. Die Windungen gewöhnlich angeordnet. Die Hirnsubstanz auch von mittlerem Blutgehalt, sonst auch nicht weiter verändert. Das Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. In der Schilddrüse etliche bis 20 ccm grosse kugelige Adenome. In der Luftröhre spärlich zäher Schleim. Der gleiche Inhalt im Larynx und Pharynx. In den Tonsillen, die gewöhnlich gross sind, reichlichere, weisslich gelbe, zähflüssige Pfröpfe. Die Lymphdrüsen des Halses nicht vergrössert, blass. Die rechte Lunge nur an der Spitze leicht adhärent, daselbst durch alte Schwiele verdichtet, sonst lufthaltig, etwas substanzärmer, von mittlerem Blutgehalt. Die linke Lunge ebenso beschaffen, nur dass sich in der Spitze ein 7 ccm grosser, käsige Knoten einschliessender narbiger Herd findet, dass weiter ein 2 ccm grosser solcher Herd im zungenförmigen Fortsatz des Oberlappens enthalten ist, und dass der Pleura des Zwerchfelles und der des Unterlappens zartes fibrinöses Exsudat aufliegt. Im Herzbeutel ein Kaffeelöffel klaren Serums. Das Herz entsprechend gross. In seinen Höhlen frisch geronnenes Blut. Seine Klappen zart, ebenso die Intima der Aorta thoracica und ihrer Äste. Auch im Teilungswinkel der Karotiden nur geringe Intimaverdickungen. Ösophagus blass. In der Bauchhöhle überall verteilt im ganzen etwa 300 ccm serös eitriges Exsudat mit fibrinösem Belag an der Oberfläche des Peritoneums. Die Leber blass. Die Gallenblase erfüllt von bis $^1/_2$ ccm grossen dunklen, weichen Gallensteinen. Ihre Mukosa nicht verändert. Die Milz gewöhnlich gross. An ihrer Oberfläche fällt auf das Vorhandensein zahlreicher, ca. 1 qcm grosser weisslicher Stellen, welche, wie ein Durchschnitt durch die Milz zeigt, auf mit Eiterung verbundene weisse Infarzierungen zurückzuführen sind. Zwischen den einzelnen Infarkten auf dem Durchschnitt nur bis 1 qcm grosse Stellen nicht infarzierten Milzgewebes. Die rechte Niere gewöhnlich gross, stark gelockert. Die Kapsel fester haftend. Die Corticalis rötlich gelb, weich, von reichlichen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt. Die Schleimhaut der Calices der Ureteren und Blase blass. In der Blase trüber Harn. In der hinteren Wand des Corpus uteri ein kugeliges Myom von 3 cm Durchmesser. In der rechten Seitenwand doppelt so grosses Myom. Die Adnexa normal, ebenso Magen und Darm, Pankreas und Nebennieren. Die Untersuchung der Nase

nach Harke erweist den Befund einer Rötung und Schwellung der Mukosa in der rechten und linken Hälfte mit eitrigem Belage. Im Antrum Highmori rechts nur ein kleiner Rest der Mukosa erhalten. Die übrige Mukosa von einer operativ gesetzten 2 qcm grossen Öffnung über dem Proc. alveolaris in der Gegend der Prämolarzähne aus entfernt. Die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle, ebenso die Stirnhöhlen frei von Eiter.

Bakteriologisch: Eiter der Peritonitis, Deckglaspräparat, nur reichlich grampositive Streptokokken von beträchtlicher Länge. In mikroskopischen Schnitten vom Gehirn (Lob. front., L. par., Lob. occip. sin.) nach Formalinhärtung weder in den inneren Meningen noch in der Gehirnsubstanz selbst Zeichen von Entzündung. In den Blutgefässen des Gehirns spärliche grampositive Kokken.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rhinitis suppurativa, Abszess. metastatici lienis subsequente peritonitide seropurulenta fibrinosa diffusa, Pleuritis incip. sin. Nephritis acuta haemorrhagica, Pyohaemia, Tuberculos. obsolet et chron. apicum pulmon. et lingulae lobi super. pulmon. sin. Myomata uteri, Cholelithiasis.

Von Herrn Professor Chiari wurden uns Teile der Nieren, der Schleimhautrest der rechten Kieferhöhle und Teile der rechten mittleren Muschel überlassen. Sie wurden in Paraffin eingebettet. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

1. Die Niere: Die Glomeruli erscheinen zum grossen Teil wesentlich vergrössert und zeigen eine starke Blutfüllung der Kapillaren und eine erhebliche Vermehrung der Rundzellen. Die Bowmansche Kapsel war meist intakt, hie und da aber schien ihr Epithel gequollen, den Kapselraum als eine sich schwach mit Eosin färbende fast homogene Masse teilweise erfüllend. Die Kernfärbung war hier undeutlich oder ganz aufgehoben. Ähnliche fast homogene Massen fanden sich an einigen Glomeruli auch innerhalb des Gefässnetzes. Die Harnkanälchen der Rinde zeigten fast durchweg ein stark gequollenes Epithel, die Kernfärbung undeutlich zum Teil ganz aufgehoben, auch die Zellgrenzen häufig völlig verwaschen, sodass die Kanälchen, besonders die Tubuli contorti, von einer gleichmäfsigen, mit Eosin schwach sich färbenden Masse erfüllt schienen. Am besten war die Zell- und Kernstruktur in den aufsteigenden Schleifen erhalten. In den abführenden Wegen des Markes zeigte das Epithel weniger Veränderungen, nur waren die Kanälchen meist mit einer feinkörnigen, gleichmäfsig gefärbten Masse erfüllt. Ein Teil der Kanäle, vorwiegend der Rinde und hier wieder besonders der Tubuli contorti war strotzend mit Blut gefüllt. An anderen Stellen wieder ganz in der Peripherie der Rinde war das Zwischengewebe, das die gewundenen Kanälchen umgab, ganz von roten Blutkörperchen durchsetzt, die wie einen Kranz die Kanälchen umgaben. Das Zwischengewebe endlich zeigte, abgesehen von den eben beschriebenen Blutungen

hie und da eine geringe Anhäufung von Rundzellen, besonders in der Umgebung der Glomeruli. Das trat deutlich in Schnitten hervor, die mit Polychrommethylenblau-Tanninorange gefärbt waren. Bakterien konnten wir in den Schnitten nicht nachweisen.

Diagnose: Es handelt sich also hier um eine akute hämorrhagische Nephritis, die vorwiegend die sezernierenden Teile der Niere, Glomeruli und gewundene Kanälchen betrifft.

2. Schleimhautrest der Kieferhöhle und Teile der mittleren Muschel: Die Teile tragen ein geschichtetes Zylinderepithel, das zum grössten Teile gut erhalten ist und hier und da noch einen deutlichen Flimmerbesatz trägt. Dicht unter dem Epithel zeigt sich ein dicker Wall dicht gehäufter Rundzellen, die die Struktur des subepithelialen Gewebes eben noch erkennen lassen. Ein gleicher Rundzellenwall umgibt in den tieferen Gewebsschichten die reichlich vorhandenen Drüsen. Das übrige Zwischengewebe, das sich als locker gewebtes, zellreiches Bindegewebe darstellt, zeigt eine etwas weniger reiche, aber doch sehr deutliche Infiltration mit Rundzellen. Die Gefässräume sind stark mit Blut gefüllt. Hier und da findet sich auch Blut innerhalb des Bindegewebes selbst. An einer grossen Zahl von Schnitten von Teilen der mittleren Muschel finden sich nun ausserdem im Gewebe bald grössere, bald kleinere, rundliche, ovale und auch gefässförmig verzweigte Herde, die sich mit Eosin und Hämatoxylin diffus schwach färben, mit einem helleren Zentrum. Gewebsstruktur ist in diesen Herden nicht mehr zu erkennen. Sie bestehen aus einer feinkörnigen Masse, in die Rundzellen von wechselnder Menge eingestreut sind, deren Kernstruktur aber meist auch sehr undeutlich ist. Diese Herde grenzen sich zwar ziemlich scharf gegen das übrige Gewebe ab, ohne aber eine Membran oder geordneten Zellkranz zu zeigen. Es fällt auf, dass sich diese Herde fast stets in unmittelbarer Nähe einer grösseren Arterie befinden, ferner, dass sie teilweise breite Ausläufer zeigen, entsprechend dem verästelten Verlauf von Gefässen. Indessen liess sich nirgends ein Gefässlumen innerhalb dieser Herde nachweisen, noch eine diese Herde begrenzende Membran, welche einer Gefässwand oder einer Endothelschicht geglichen hätte. Bakterien konnten wir nicht nachweisen.

Diagnose: Es handelt sich hier um eine akute Entzündung der Schleimhaut und der tieferen Gewebsschichten der Kieferhöhle und der mittleren Muschel mit Nekroseherden im submukösen Gewebe der Muschel.

Epikrise: Wenn wir diesen Fall nun noch einmal im ganzen überblicken und uns Krankheitsverlauf und Sektionsergebnis kurz vergegenwärtigen, so sehen wir im Anschluss an eine akute Infektion (Influenza?) unter hohem Fieber ein Empyem der Highmorshöhle entstehen, ein akuter Katarrh der Bronchien tritt in den nächsten Tagen

hinzu. Während dieser aber bald abklingt und schliesslich ganz verschwindet, besteht das Kieferhöhlenempyem fort, ja es hat sich inzwischen verschlimmert, und zu den markanten örtlichen Symptomen sind allmählich sich mehr und mehr steigernde Allgemeinsymptome hinzugetreten, welche zunächst nur das Sensorium beeinträchtigt erscheinen lassen, dann aber auf eine schwere akute Erkrankung der Nieren mit starker Beteiligung des Cerebrums hinweisen. Die nun inzwischen erfolgte Aufmeisselung der Kieferhöhle hat keine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zur Folge und während sich die eben geschilderten Erscheinungen vonseiten der Nieren und des Gehirns stärker und stärker ausprägen, treten noch bei allmählichem, staffelförmigen Anstieg des anfangs leicht remittierenden Fiebers, heftige Schmerzen im Leibe auf und vorübergehendes Stechen in der linken Seite. Es wird die Diagnose auf eine hämorrhagische Nephritis gestellt, die cerebralen und abdominellen Symptome werden als urämische gedeutet, die Möglichkeit einer Meningitis aber nicht ausgeschlossen, der vorübergehende Gedanke an Peritonitis dagegen mangels greifbarer Symptome fallen gelassen.

Die Sektion bestätigt dann zwar neben einer Rhinitis suppurativa die hämorrhagische Nephritis, stellt aber ausserdem eine Pyämie fest, die sich manifestiert durch multiple eitrige Infarkte in der Milz, diffuse eitrige Peritonitis und beginnende Pleuritis in der Nachbarschaft der Milz. Das Gehirn und die Meningen wurden trotz sorgfältiger, auch mikroskopischer Untersuchung frei von irgend welchen Entzündungserscheinungen gefunden, ebenso die Blutleiter ohne irgend eine Andeutung von Thrombose. In den Blutgefässen des Gehirns aber werden grampositive Kokken nachgewiesen und in dem Peritonealexsudat der Streptococcus pyogenes. Die Nierenerkrankung erwies sich auch mikroskopisch als eine wohl auf hämatogenem Wege entstandene akute hämorrhagische Nephritis. Die Schleimhaut der Kieferhöhle und der rechten mittleren Muschel befand sich gleichfalls im Zustand heftigster Entzündung mit Nekroseherden in der Tiefe, die wahrscheinlich sich aus Thrombophlebitiden mittlerer Schleimhautvenen entwickelt hatten.

Nun ist die richtige Deutung des Falles nicht mehr schwer. Von einer akuten eitrigen Rhinitis und Kieferhöhleneiterung aus ist Infektionsmaterial in die Blutbahn gelangt, hat die Lungen passiert, hat in der Niere eine akute Entzündung hervorgerufen und hat in der Milz zu multiplen eitrigen Infarkten geführt. Von der Milz hat aller Wahrscheinlichkeit nach die eitrige Peritonitis ihren Ausgang genommen,

ebenso ist die linksseitige Pleuritis per continuitatem von der Milz aus durch das Zwerchfell hindurch entstanden. Der eigentümliche Fieberverlauf, der nicht die typischen Schüttelfröste und grossen Remissionen zeigt, sondern einen mehr kontinuierlichen Charakter hat, spricht für gleichmäfsiges, dauerndes und nicht schubweises Einschwemmen von Infektionsmaterial. Dass es sich aber hier nicht bloss um das Eindringen einzelner Bakterien und Toxine handelt, die alle Kapillaren bequem zu passieren im Stande sind, dafür sprechen die eitrigen Infarkte in der Milz. Indessen müssen die Infektionsteilchen doch so klein gewesen sein, dass sie die allerdings ziemlich weiten Lungenkapillaren passieren konnten. Da Thromben in den Sinus nicht gefunden wurden, so müssen wir die Nekroseherde in der Nasenhöhlenschleimhaut verantwortlich machen und annehmen, dass von hier kontinuierlich kleine Teile in die Blutbahn getragen wurden.

Der Einwand, dass hier Nasenerkrankung und pyämische Erscheinungen nicht in ursächlichem Zusammenhang stünden, sondern dass sie der gleichzeitige Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion wären, wird allein schon durch das Bestehen der Milzinfarkte hinfällig. Mangels eines andern Herdes, der als Ausgang hätte dienen können, z. B. einer Angina, kommt hier nur die Nasenerkrankung als Ursache in Frage.

Ist diese Pyämie nun erst infolge der Operation entstanden oder war sie vorher schon vorhanden? Die nach der Operation erst auftretenden Schmerzen in der linken Seite und im Leibe könnten die Operation als die Veranlassung beschuldigen. Aber das Fieber, welches vor der Operation gerade einen leicht remittierenden Charakter zeigt und die von vornherein gleich bestehenden schweren Allgemeinsymptome leichte Benommenheit etc., sprechen dagegen, und wir müssen nach dem klinischen Gesamtbilde annehmen, dass die Operation auf den Verlauf der Krankheit keinen bestimmenden Einfluss ausgeübt hat, sondern dass schon genügend Infektionsmaterial in den Kreislauf eingeschleppt war, um zu den Veränderungen zu führen, die dann bei der Sektion gefunden wurden.

Hiermit ist der Zusammenhang der Erscheinungen und der Infektionsweg klinisch und pathologisch-anatomisch festgestellt und erwiesen. Als Erreger ist wohl der Streptococcus pyogenes anzusehen, wenngleich die bakteriologische Untersuchung nicht erschöpfend ist. Wir haben also hier einen zweiten Fall von reiner rhinogener Pyämie, die sich aus einem akuten Kieferhöhlenempyem und Rhinitis suppurativa

ohne Vermittlung einer Sinusthrombose entwickelt hat. Der Tod ist in unseren beiden Fällen durch die Allgemeininfektion des gesamten Organismus, bezw. die Peritonitis erfolgt.

Werfen wir nun noch einen Blick in die Literatur und vergleichen wir die in ihr niedergelegten Beobachtungen mit den unsrigen!

Im allgemeinen lehren uns, worauf in der Einleitung bereits hingewiesen wurde, die in den grösseren Monographieen und Lehrbüchern gesammelten Beobachtungen, dass Pyämie nach Nebenhöhleneiterungen der Nase fast ausschliesslich durch Vermittelung einer Sinusthrombose entsteht. So ist, um ein Beispiel anzuführen, in 6 von Gerber[1]) zusammengestellten Fällen von Pyämie nach Stirnhöhleneiterungen überall bis auf einen, den Fall Montaz, Sinusthrombose vorhanden. Ähnliches gilt für Siebbein- und Keilbeinhöhle.

Anders steht es bei der Kieferhöhle. Hier finden wir in der Literatur 5 Fälle von Pyämie, die ihren Ausgang mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit von einer isolierten Kieferhöhleneiterung aus genommen haben. Von diesen kam es nur in einem Falle. Foucher[2]), wahrscheinlich auf dem Wege einer Thrombophlebitis ophthalmica zur Pyämie. Ein Fall von Hajek[3]), in dem nach Punktion eines Kieferhöhlenempyems pyämische Gelenkmetastasen auftraten, kam nicht zur Autopsie, da er ausheilte, es deutete aber in seinem klinischen Verlaufe nichts auf eine Sinusthrombose hin. Die übrigen 3 Fälle konnten auch auf dem Sektionstisch untersucht werden. Sie zeigten keine Sinusthrombose. Es sind dies ein Fall von E. Fraenkel[4]), Kieferhöhlenempyem und Thoraxphlegmone, und zwei Fälle von Reitter[5]), Empyem der Highmorshöhle und diffuse eitrige Peritonitis. In den Reitterschen Fällen ist der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen in dem einen sehr wahrscheinlich, in dem anderen mit einiger Sicherheit erwiesen. Dazu kommen nun noch unsere beiden Fälle von reinem Kieferhöhlenempyem, die gleichfalls Pyämie zeigten ohne Sinusthrombose.

---

1) l. c.

2) Foucher, zitiert nach Hajek, Entzündliche Nebenhöhlenerkrankungen der Nase 1909, S. 406.

3) Hajek, l. c. S. 110 ff.

4) E. Fraenkel, Beitrag zur Pathologie u. Ätiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Archiv 1896, Bd. 143.

5) Reitter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901, Nr. 8 und 1902, Nr. 1.

Wir sehen demnach, dass die durch reine Kieferhöhlenempyeme hervorgerufenen Pyämieen, soweit sie überhaupt autoptisch untersucht sind, so gut wie nie durch Sinusthrombose zustande gekommen sind, und wir müssen demnach annehmen, dass in diesen Fällen die Allgemeininfektion durch Aufnahme septischen Materials direkt aus dem primären Herd in die Blutbahn bewirkt wurde. Die Kieferhöhle scheint also nach den bisherigen Erfahrungen eine Sonderstellung einzunehmen gegenüber den übrigen Nebenhöhlen der Nase, eine Eigentümlichkeit, die sich am einfachsten aus ihrer anatomischen Lage erklärt. Es wäre danach die gelegentlich einer ähnlichen Veröffentlichung aufgestellte Behauptung Grunerts[1]), »die Erfahrung des Sektionstisches lehre, dass pyämische Erscheinungen im Anschluss an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen der Nase ausgelöst zu werden pflegen durch infektiöse Thrombosen der basalen Hirnblutleiter«, wesentlich einzuschränken. Übrigens ist in dem Grunertschen Falle die Thrombose nicht erwiesen, da sein Patient nicht zur Sektion kam. Bei der otogenen Pyämie allerdings pflegt gewöhnlich eine Sinusthrombose die Ursache zu sein, wenngleich die Möglichkeit einer anderen Entstehung z. B. durch Osteophlebitis (Körner) nicht bestritten werden kann. Diese ist aber bisher noch nicht anatomisch erwiesen worden, und es ist ein unleugbares Verdienst Leuterts[2]) seiner Zeit jene Eigentümlichkeit der otogenen Pyämie klargestellt zu haben. Aber es würde ein Fehler sein, wollte man diese Erfahrungen einfach auf die rhinogenen Pyämieen übertragen.

Bakteriologisch ist bei den Pyämieen nach Kieferhöhlenempyem, soweit untersucht und ein verwendbares Ergebnis erzielt wurde, der Streptococcus pyogenes gefunden worden. Bemerkenswert ist ferner, dass in keinem der besprochenen Fälle Lungenmetastasen vorhanden waren, wofür wir ja schon oben eine Erklärung zu geben versuchten. Aber 4 Fälle zeigten eitrige Peritonitis, die in 2 Fällen so gut wie keine Symptome gemacht hatte, wahrscheinlich infolge des Überwiegens der schweren Allgemeinsymptome (ein Fall von Reitter und unser Fall S.) und sich so dem klinischen Nachweis entzog. Möglicherweise ist ein derartiges ätiologisches Verhältnis zwischen Peritonitis und Nasennebenhöhleneiterungen häufiger als man bisher annahm. Man sollte deshalb bei Peritonitiden, wenn keine andere Quelle entdeckt wird, mehr als bisher die Nase und ihre Nebenhöhlen einer

1) Grunert, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 14.
2) Leutert, Über die otitische Pyämie. Arch. f. Ohrenheilk. 1896. S. 217 ff.

gründlichen Untersuchung unterziehen, eine Forderung, die auch von Reitter schon aufgestellt worden ist.

Bei allen bisher beobachteten Fällen zeigt sich bald mehr, bald weniger ein Mangel in der pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Durcharbeitung. Sonst wäre vielleicht mancher Fall eindeutiger und der Infektionsmodus klarer geworden. Es muss daher bei allen zukünftigen Fällen neben genauer klinischer Beobachtung das Hauptgewicht auf eine einwandsfreie pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung gelegt werden. Hierzu gehört im Besonderen eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgangsherdes und seiner Umgebung, ferner eine vergleichende bakteriologische Erforschung des Eiters der Nebenhöhle, des Blutes und der eventuellen Metastasen sowohl intra vitam als auch post mortem.

XX.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Heidelberg [Direktor: Professor Dr. Kümmel].)

Über 4 im Anschluss an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen entstandene Komplikationen mit tödlichem Ausgang.

Von Dr. **Meurers**,
Assistent der Klinik.

In den neueren Arbeiten von Kuhnt, Dreyfuss, Onodi, Hajek, Gerber und Luc besitzen wir für die durch Nebenhöhleneiterungen entstehenden Komplikationen ausführliche Werke, welche uns im Verständnis für diese Krankheitsformen einen grossen Schritt weiter gebracht haben, so wie es Körners Buch über die »otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter« für die durch Ohreiterungen hervorgerufenen Komplikationen getan hat. Obwohl aber schon eine recht grosse Zahl interessanter Fälle veröffentlicht worden, sind doch weitere, und namentlich solche mit ungünstigem Ausgange dazu angetan, aus ihnen zu lernen und gegebenen Falles sich ihrer zu erinnern.

Von diesem Gesichtspunkte aus möge die Veröffentlichung von vier in hiesiger Klinik beobachteten Nebenhöhlenkomplikationen gerechtfertigt sein; bieten sie doch in Bezug auf Diagnose und Verlauf manches besondere.

Fall I. E. K. 27 J. Aufnahme: 8. III. 09.

Chron. Empyem der rechten Kieferhöhle. Thrombose beider Sinus cavernosi. Parotitis septica. Uvulaabszess. Stomatitis et Pharyngitis ulcerosa.

Patient, der aus gesunder Familie stammt und bisher stets vollkommen gesund war, erkrankte vor $2^1/_2$ Jahren im Anschluss an eine Zahnextraktion an einer Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dieselbe blieb zunächst unbehandelt, machte keine besonderen Beschwerden. Erst in letzter Zeit wurde der Patient durch Eiterausfluss aus der offen gebliebenen Alveole gestört. Auch machte sich ein mehr und mehr zunehmender Foetor ex ore bemerkbar. Vor drei Wochen stellte sich nun ein allmählich stärker werdender dumpfer Schmerz in der Gegend der rechten Fossa canina ein. Jetzt suchte Patient einen Zahnarzt auf, der öfter die rechte Kieferhöhle von der Alveole aus ausspülte. Da diese Spülungen sehr schmerzhaft waren, auch keine Besserung im Befinden eintrat, begab sich Patient zu einem Nasenarzt, der ebenfalls längere Zeit die Kieferhöhle von der Alveole aus ausspülte. Eine intranasale Behandlung hat, wie Patient mit Bestimmtheit anzugeben vermochte, nie stattgefunden. 5 Tage vor dem Eintritt in unsere Klinik traten nun bei dem Patienten Schüttelfröste, hohes Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen (sehr heftige Gesichtsschmerzen, dumpfer Druck in der Tiefe des Kopfes, Schwellung der rechten Gesichtsseite) auf; seit drei Tagen kam eine entsprechende Schwellung der linken Gesichtshälfte hinzu. Den Angehörigen fiel die grosse Verfallenheit und Blässe des Patienten auf. Da ausserdem die Schüttelfröste sich bis zu dreimal am Tage wiederholten, erfolgte endlich die Aufnahme in die Klinik.

Der Aufnahmebefund war folgender:

Gut gewachsener, kräftiger, aber sehr elend und blass aussehender junger Mann. Das Gesicht ist durch starke Schwellung beider Gland. parotides sehr entstellt. Die Lippen sind trocken, rissig, an dem linken Lippenwinkel ein schon im Heilen begriffener Herpes. Am Schädel nichts besonderes. Auf Beklopfen nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Keine Ödeme. Augen ohne pathologischen Befund. Augenhintergrund wurde leider nicht untersucht. An der äusseren Nase nichts besonderes. Die Spiegeluntersuchung ergibt rechts dickes, eitriges Sekret im unteren und mittleren Nasengang. An den Muscheln und dem Septum nichts pathologisches. Links normaler Befund.

Nach gründlicher Säuberung der Nase und Cocainisierung wird die Kieferhöhle rechts vom gut passierbaren Ostium acessor. aus ausgespült, und dabei ein äusserst fötides, dünnflüssiges, grüngelbes Sekret in reichlicher Menge entleert. Bei der Spülung fliesst ebensolches Sekret durch den Mund ab, das sich aus einer Fistel, entsprechend der Alveole des 1. praem. rechts oben entleert. Es besteht hier eine breite, für ein Kieferhöhlenspülröhrchen gut passierbare Kommunikation mit der Kieferhöhle. Nachdem die Nase von Sekret jetzt vollkommen frei ist, kommt beim Ansaugen kein weiteres Sekret nach, insbesondere bleibt

der mittlere Nasengang ganz frei. Links ist die Kieferhöhle normal, es lässt sich hier kein Sekret ansaugen. Stirnhöhlen beim Beklopfen nicht druckschmerzhaft, dagegen besteht eine ausgesprochene Empfindlichkeit der rechten Fossa canina.

Im Munde bestehen mehrere Ulcera des Zahnfleisches. Die Zunge ist dick belegt, trocken und rissig, die Zähne in äusserst verwahrlostem Zustande. Geringe Kieferklemme. Die Haut in der Gegend der stark geschwollenen Parotisdrüse ist beiderseits nicht verändert, insbesondere sind keine Entzündungserscheinungen festzustellen. Sowohl die oberflächlichen wie tiefen Halsdrüsen sind beiderseits stark geschwollen, ebenso die Drüsen vor und hinter den beiden Warzenfortsätzen. Keine Nackensteifheit, keine Facialislähmung. Kehlkopf und Nasenrachen zeigen ausser ganz leichten Entzündungserscheinungen keine Besonderheiten. Vom Allgemeinstatus wäre noch eine diffuse geringgradige Bronchitis zu erwähnen. Urin und Stuhl normal. Ersterer sehr hoch gestellt.

Die Temperatur ist bei der Aufnahme 38,7, steigt am Nachmittag auf 40,3.

Die Diagnose lautet: Chron. Empyem der rechten Kieferhöhle. Parotitis septica. Stomatitis ulcerosa. Bronchitis diffusa.

In Anbetracht des schweren Allgemeinzustandes und der langen Dauer der schon bestehenden Erscheinungen wird die rechte Kieferhöhle breit von der Fossa canina aus eröffnet und unter Erhaltung der nur wenig hypertrophischen Schleimhaut eine breite Kommunikation nach der Nase zu hergestellt. Trotz sorgfältigen Nachforschens kann ein ostitischer Herd nirgends festgestellt werden. Die Incisionsöffnung wird durch einige Catgutnähte geschlossen, nachdem die nach dem Munde bestehende Fistel excidiert wurde, dann die Höhle nach der Nase zu etwas tamponiert.

Die Temperatur steigt am Mittag p. o. auf 40,7, fällt in der Nacht auf 39,0 ab. Der Puls ist dabei kräftig, regelmäfsig, 120 p. m.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun folgendermafsen:

2. Tag p. o. Temperatur 40,2 mittags, 38,6 abends. Mittags ein Schüttelfrost. Allgemeinbefinden leidlich. Keine Schmerzen. Entfernen der Tamponade. Spülen der Kieferhöhle. Mundreinigung mit Tct. Myrrh. et Ratanhiae ää. Spülungen mit H_2O_2. Während links scheinbar die Schwellung abnimmt, scheint sich rechts ein Parotisabszess vorzubereiten, man sieht eine leichte Rötung der Haut an circumscripter Stelle. Digalen 3 mal tgl. 20 gtt.

3. Tag p. o. 40,2 mittags, 38,5 abends. Kein Schüttelfrost. Allgemeinbefinden unverändert. Mundhöhle bedeutend gebessert. Abszess der rechten Parotis deutlicher.

4. Tag p. o. Temperatur 40,0 mittags, 40,7 abends. Heute wieder ein Schüttelfrost. Allgemeinzustand unverändert. Augen vollkommen normal. Da heute Abend in der Tiefe des entzündeten Parotisgewebes Fluktuation nachweisbar wird, wird am

5. Tag p. o. die Incision hier vorgenommen. Dabei kein eigentlicher Abszess, sondern viele zerstreut liegende kleine Eiterherdchen freigelegt. Drainage der Wunde.

Temperatur heute 38,9 mittags, 41,0 abends. Die Allgemeinuntersuchung ergibt: Bronchit. Erscheinungen unverändert; Cor normal. Töne leiser, 140—135 p. m. Milz deutlich vergrössert. Im Urin eine Spur Albumen. Schüttelfrost. Bei der Mundreinigung gewahrt man heute ein deutliches Ödem der Uvula, sowie beider vorderen Gaumenbögen. Zunehmende Atembeschwerden.

6. Tag p. o. Temperatur 39,0 mittags, 39,9 abends. Heute auch Inzision der linken Parotis. Kein Abszess, sondern auch hier vereinzelte Eiterherdchen. Die Atembeschwerden sind nicht stärker geworden.

Das Ödem der Uvula hat noch zugenommen, so dass sie fast direkt in beide ebenfalls ödematösen Gaumenbögen übergeht. Puls heute etwas unregelmäſsig, stark beschleunigt (150—160 p. m.).

Patient ist seit Mittag benommen und lässt unter sich. Augenbefund normal. Abends erfolgt unter zunehmendem Collaps der Exitus.

Der Obduktionsbefund lautet: Schädelhöhle: Dura glatt, spiegelnd. Der Sinus longitudinalis mit flüssigem Blut gefüllt. In der linken Carotis interna an ihrer Austrittsstelle aus dem Sinus cavernosus steckt ein gelbgrau gefärbter eitriger Thrombus. Schmale, gelblich gefärbte Streifen ziehen links längs der Arteria foss. Sylvii auf die Rinde der Insel. Die Pia mater ist in der nächsten Umgebung dieser Streifen infiltriert und undurchsichtig. Die Pia mater an der übrigen Hirnbasis ist durchscheinend, nicht eitrig infiltriert. Die Pia mater der Convexität ist stark hyperämisch, glatt, spiegelnd.

Beide Sinus cavern. enthalten dicken Eiter und schmieriges grüngelb verfärbtes Gewebe, ebenso der Sinus circularis. Links ist die Eiterung auf den Sinus cavern. beschränkt, rechts erstreckt sie sich unter der Dura bis zum Ganglion Gasseri. Der Knochen unter dem Ganglion ist schwarz verfärbt: nach Aufmeisselung zeigt sich die Keilbeinhöhle frei, mit glatter spiegelnder Innenfläche und klarem Sekret. Ebenso ist die rechte Orbita frei. Dagegen erstreckt sich die Eiterung längs des II. Trigeminusastes in das Foramen ovale.

Mund- und Rachenschleimhaut sind stark gerötet. Epiglottis und Kehlkopfschleimhaut verdickt, leicht granuliert und gerötet. Die Sektion der übrigen Organe ergibt ausser einer geringen septischen Milzvergrösserung nichts pathologisches.

Anatomische Diagnose: »Status nach Aufmeisselung des rechten Antrum Highmori und Inzision beider Gland. parotid. Eiterung der Highmorshöhle fortgeleitet durch das Foramen ovale. Vereiterung beider Sinus cavernosi. Eitriger Thrombus in der linken Carotis interna. Lymphangitis purulenta längs der linken Art. foss. Sylvii. Eitrige Infiltration der Uvula. Rötung und Schwellung der Mund-

und Rachenschleimhaut. Bronchitis, Ödem des rechten Oberlappens, Hypostase in beiden Unterlappen, Septischer Milztumor.«

Epikrise: Überblicken wir den Verlauf dieses Falles, so dürfte es wohl nicht zweifelhaft sein, dass die von einer Zahnkaries ausgehende Kieferhöhleneiterung den Ausgangspunkt zu dem septischen Zustand gegeben hat. Uns interessiert hauptsächlich die Frage, auf welchem Wege die weitere Infektion zustande gekommen ist. Nach dem Operationsbefund ist es sehr wahrscheinlich, dass eine Fortleitung der Infektion durch die Venae perforantes der Kieferhöhlenwandung erfolgte, es kam zur Thrombose, der Thrombus vereiterte, und so wurde die Entzündung weiter geleitet. Mit Einsetzen der Thrombenbildung und Verschleppung von Thrombenteilchen wären dann die schweren Allgemeinerscheinungen eingetreten. Durch die Arbeiten von Dreyfuss und Gerber sind wir über die verschiedenen Infektionswege, von denen aus Komplikationen entstehen können, orientiert. In unserem Falle scheint das wahrscheinlichste Thrombose des Plexus pterygoideus und daran anschliessend des Sinus cavernosus durch retrograde Infektion, entlang einer mit dem 2. Trigeminusast durch das Foramen ovale verlaufenen Vene. Eine Mitinfektion der Vena ophthalmica sup. ist beim Fehlen jeder Augensymptome nicht anzunehmen. Knochenkaries hat nicht vorgelegen, wenigstens wurden bei der Operation und Autopsie keine Veränderungen an den Wandungen der Kieferhöhle selbst, am Siebbein, am Keilbeinflügel, an der horizontalen Stirnbeinplatte oder einem anderen Schädelknochen nachgewiesen. Wenn auch die Eiterungen des Sinus maxillaris hinsichtlich der Komplikationen mit tödlichem Ausgang unter den eitrigen Nebenhöhlenerkrankungen am ungefährlichsten sind, so sehen wir doch aus diesem Falle, dass es auch bei einer schon lange mit geringen Symptomen bestehenden Eiterung zu schweren Allgemeininfekten kommen kann.

Fall II. St. B. 16 J. Aufnahme: 16. I. 08.

Sinuitis front. dupl. Abscessus lobi front. dextr.

Patientin stammt aus gesunder Familie und war, ausser einer leichten Knochenentzündung in der Jugend, stets gesund. Die jetzige Erkrankung begann 4 Tage vor der Aufnahme in die Klinik ganz akut ohne ersichtliche Ursache mit heftigen Schmerzen über dem linken Auge. Schon am folgenden Tage trat Schwellung des linken oberen Augenlides hinzu und am nächsten Tage war Patientin nicht mehr imstande, das linke Auge zu öffnen. Da die Schmerzen und diese Augenerscheinungen mehr und mehr zunahmen, suchte die Patientin die hiesige

chirurgische Klinik auf, von wo sie am 4. Tage nach Beginn der Erkrankung in die Ohrenklinik eingewiesen wurde.

Der Aufnahmebefund war folgender:

Gut entwickeltes Mädchen mit gesunden inneren Organen. Das linke Augenlid ist stark gerötet und geschwollen, ohne Chemosis, die Bewegungen des Augapfels sind frei. Leider wurde der Augenhintergrund nicht untersucht. In der rechten Nasenseite kein Sekret, bei leicht hypertrophischer mittlerer Muschel. Auch beim Ansaugen ist kein Sekret nachweisbar.

In der linken Nasenseite bestehen polypöse Wucherungen an der mittleren Muschel, ebenso ist die untere Muschel hypertrophisch. Im mittleren Nasengang befindet sich eine Spur eitrigen Sekretes. Die linke Stirnhöhle ist nach Cocainisierung der Nase sondierbar, und man kann von dort schleimig-eitriges Sekret ansaugen.

Wegen der sehr heftigen Kopfschmerzen, der Augensymptome und der grossen Druckempfindlichkeit oberhalb des linken Auges wird mittels Killianschen Schnittes die linke Stirnhöhle freigelegt und die Vorderwand derselben zum grössten Teil abgetragen. In der Stirnhöhle etwas schleimig-eitriges Sekret. Nach Herstellung einer breiten Verbindung zwischen Stirnhöhle, Siebbein und Nase, wird die äussere Wunde zugenäht und die Stirnhöhle nach der Nase zu tamponiert. Der weitere Verlauf gestaltet sich folgendermafsen:

In den nächsten Tagen bleiben die Kopfschmerzen in verminderter Stärke bestehen; beim Spülen der Stirnhöhle von der Nase aus ist kein Sekret mehr zu erhalten. Patientin fühlt sich sonst wohl, die Temperatur schwankt zwischen 38,5, 37,9 und 37,0, mit meist morgendlichem Temperaturabfall. Am 6. Tag p. o. ist Patientin fieberfrei. die Wunde vollkommen geheilt. Allgemeinbefinden gut.

Am 8. Tage p. o. wieder heftige Kopfschmerzen. Patientin kollabiert plötzlich, erholt sich aber schnell wieder. Während des Anfalles, der auffällig an einen hysterischen erinnerte, waren die Reflexe erhalten, das Bewusstsein etwas getrübt. Zuckungen wurden nicht beobachtet. Dabei eine Pulsverlangsamung auf 60 Schläge. 3 Stunden nach diesem Anfalle, der etwa 1 Minute gedauert hatte, trat plötzlich unter erneuten Kollapserscheinungen der Exitus let. ein.

Der gerichtliche Obduktionsbefund (Bezirksarzt Dr. Holl und Geheimrat Dr. Knauff) ergab folgendes:

Die Weichteile des Schädels sind ohne Veränderungen. Bei Anlegung des zirkulären Sägeschnittes durch die Schädeldecke quillt eine reichliche Menge flüssigen Eiters aus der Schnittwunde hervor. der, wie sich alsbald zeigt, aus dem rechten vordern Hirnlappen herrührt, sich aber anscheinend auch in den Arachnoidealraum ergossen hatte. Die Abszesshöhle im rechten vorderen Gehirnlappen ist zusammengefallen und hat etwa die Grösse eines Hühnereies. Die Wandung des Abszesses ist mit einer zarten, aus Granulationen bestehenden Haut ausgekleidet. Im Bereich des Abszesses sind die Hirnwindungen deut-

lich abgeplattet. Die Umgebung der Siebbeinplatte, d. h. der nächst anliegende Teil der Augenhöhlendecken und des unteren Teiles der vertikalen Platte des Stirnbeines ist in einem Bereiche von 3—4 cm mit feinen Auflagerungen auf die normale Knochenfläche (Osteophyten) besetzt. Im übrigen zeigt das Gehirn nichts besonderes, insbesondere sind die Hirnsinus frei von krankhaften Veränderungen. Der von der Schädelhöhle aus blossgelegte Sinus frontalis zeigt rechts keine Veränderungen, auf der linken Seite dagegen sulzige Schwellung der Schleimhaut, stellenweise operative Knochendefekte.

Sektion der übrigen Körperhöhlen ohne Belang.

Epikrise. Auch für diesen Fall hat der Ausspruch Gerbers: »Das hauptsächlichste Symptom des Hirnabszesses ist seine Symptomlosigkeit« Berechtigung: In den meisten bisher veröffentlichten Fällen von Stirnhöhleneiterung mit Beteiligung des Schädelinnern führte der Weg der fortschreitenden Infektion durch eine Perforation der hinteren Wand der Höhle. Es kam dann entweder zu einem Extradural- oder Frontallappenabszess. Ein anderer Weg wäre der durch die Diploe der Hinter- oder Unterwand. Schliesslich könnte es sich um eine eitrige Periostitis der Orbitalwand handeln. Von der Tatsache, dass auch gelegentlich anormale Verhältnisse der Wandungen, insbesondere angeborene Dehiszenzen die Vermittlerrolle übernehmen können, dürfen wir absehen. Im weiteren Verlauf folgt dann eitrige Meningitis der Basis oder Konvexität, Thrombose meist des Sinus longitudinalis oder cavernosus mit und ohne gleichzeitige Thrombose der Vena ophthalmica, endlich Extradural- oder Frontallappenabszess, oder beides.

Das überraschendste in unserem Falle war der Sitz des Hirnabszesses, nämlich rechts, wo bei der Obduction keine Veränderungen im Sinus frontalis gefunden wurden. Es muss hier nachgetragen werden, dass sich am Schädel rechts über dem Foramen supraorbitale in der Höhe der Haargrenze eine etwa 1,5—2 cm lange Narbe fand. Diesbezügliche Erkundigungen in der Familie ergaben, dass Patientin als Kind ein Trauma an dieser Stelle erlitten hatte, und seit dieser Zeit ab und zu über sehr starke rechtsseitige Kopfschmerzen klagte. Es wäre nicht ausgeschlossen, dass durch die hinzutretende linksseitige Stirnhöhlenentzündung ein alter Prozess rechts aufflackerte und zu den schweren akuten Erscheinungen geführt hätte. Einen Beweis dafür zu erbringen, ist uns allerdings nicht möglich. Näherliegend ist es, an die linksseitige Stirnhöhlenentzündung als den Ausgangspunkt des Hirnabszesses zu denken. Vielleicht zeigen die Neubildungsprozesse an der Siebbeinplatte des rechten Stirnbeines und der Augenhöhle den Weg

der Infektion an. Für eine innerhalb der Stirnhöhlenwandungen bestehende Osteomyelitis wurde kein Anhaltspunkt gefunden, auch wäre dann eine Thrombophlebitis oder Meningitis eher gefolgt als ein symptomloser Frontallappenabszess.

Die für Hirnabszess sprechenden Symptome, wie Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Apathie etc. waren nicht ausgesprochen. Jedenfalls konnten die anfänglich bestehenden Kopfschmerzen auch auf eine isolierte Stirnhöhleneiterung bezogen werden. Am ehesten charakteristisch war der von v. Bergmann erwähnte Verlauf des Fiebers, d. h. geringe abendliche Temperaturerscheinungen mit ganz fieberfreien Intervallen.

Fall III. F. G., 51 J. Aufnahme: 9. VI. 08.

Sinuitis ethmoidalis et front. dupl. Empyem antr. sphenoid. dextr. Meningitis basil. diffusa.

Dieser Patient litt schon seit Jahren an Nasenverstopfung, häufigem Schnupfen und Kopfschmerzen. Bis vor kurzem war er nie behandelt worden. Vor 3 Tagen wurden von einem Kollegen Polypen aus der Nase entfernt, und wegen anscheinender Retraktion des Trommelfells auf dem linken Ohre hier eine Lufteinblasung nach Politzer gemacht. Die damaligen Symptome, die Patient darbot, waren Kopfschmerz in der Schläfengegend rechts und etwas Schwindel ohne Erbrechen, ohne Fieber. Der Zustand zog sich eine zeitlang hin, und mehrere Male wurden polypöse Wucherungen aus der Nase entfernt. In den letzten Tagen vor der Aufnahme, die Patient erst beharrlich verweigert hatte, hörte der Ausfluss aus der Nase vollkommen auf. Andauernd fieberfreier Verlauf. Kein Erbrechen.

Der Aufnahmebefund war folgender:

Grosser kräftiger Mann. Zeichen von Arteriosklerose. Innere Organe gesund. Andeutung von Nackensteifigkeit. Rechte Stirngegend beim Beklopfen druckempfindlich. Facialis und übrige Hirnnerven ohne pathologischen Befund. Augenhintergrund: Leichte Verschwommenheit der Papillengrenzen. Pupillarreaktion prompt. Augenbewegungen normal. Aufrichten im Bett ohne Unterstützung kaum möglich, Kernigsches Symptom positiv.

Der Leib ist weich, nicht eingezogen. Keine Steigerung der Bauchreflexe, wogegen die Reflexe der unteren Extremitäten deutlich erhöht sind, und hier Hypalgesie besteht.

Puls 90, regelmäfsig, gleichmäfsig. Temperatur 38,6. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Der rechte innere Augenwinkel ist druckempfindlich. Weichteile in der Gegend der rechten Stirnhöhle ohne Veränderung.

Der Befund in der Nase ist folgender:

Deviatio septi nach rechts. Beide Nasenseiten mit hämorrhagisch verfärbten und teilweise nekrotischen Polypen erfüllt. Zwischen den

Wucherungen reichlich schleimig-eitriges Sekret, ebenfalls in der Rima olfactoria und an der ganzen hinteren Rachenwand. Postrhinoskopisch sieht man dicken eitrigen Belag des Pharynx und Vel. palat.

Der Verlauf gestaltete sich folgendermafsen:

Am Abend des Aufnahmetages werden rechts die Polypen entfernt und das Siebbein eröffnet. Dabei Fntleerung von Schleim und Eiter in mäfsiger Menge. Darauf sinkt die Temperatur auf 37,4, steigt aber am Mittag des folgenden Tages wieder auf 39,3 an. Die Nackensteifigkeit ist deutlicher und Patient scheint etwas benommen.

Eine Röntgenaufnahme lässt beiderseits weit lateral ausgedehnte Siebbeinzellen erkennen, während die Stirnhöhlen beiderseits sehr klein sind.

Am Abend desselben Tages wird nun durch Operation die rechte Stirnhöhle breit eröffnet nach Ausräumung des Siebbeins, aus dem sehr viel eitriges Sekret entleert wird, während die von unten eröffnete Stirnhöhle keinen Eiter enthält, doch ist ihre Schleimhaut stark verdickt. Die sehr weit lateral über der Orbita ausgedehnten Siebbeinzellen werden eröffnet und die ganze Vorderwand der Stirnhöhle abgetragen. Beim weiteren Ausräumen der hinteren Siebbeinzellen kommt man frei in die rechte Kieferhöhle hinein. Zuletzt wird die rechte Keilbeinhöhle eröffnet, die ebenfalls reichlich Eiter und stark verdickte Schleimhaut enthält. Nasentamponade. Nach der Operation beträgt der Puls 90, aber der Allgemeinzustand verschlechtert sich zusehends. Die Temperatur, die vor der Operation 39,5 betrug, fällt nach derselben auf 37,2, steigt aber dann wieder auf 37,7. Am Morgen nach dieser Operation ist die Benommenheit noch stärker. Eine Lumbalpunktion ergibt stark getrübten Liquor cerebrospinalis bei normalem Druck. Mikroskopisch finden sich polynukleäre Leukocyten, keine Bakterien.

Wegen Verdachts eines intrakranialen Herdes wird rechts die Dura des Stirnhirns breit freigelegt. Dieselbe zeigt keine Pulsation, sieht aber normal aus. Hirnpunktionen nach verschiedenen Richtungen bleiben erfolglos. Auch bei breiter Duraspaltung fliesst kein Liquor cerebrospinalis ab. Nun wird auch die linke Stirnhöhle nach Ausräumung des linken Siebbeins breit eröffnet, die ebenfalls etwas Eiter und stark gewulstete Schleimhaut enthält. Durabefund wie rechts, bei Spaltung ergiesst sich klarer Liquor cerebrospinalis. Punktion erfolglos. Patient bleibt nach der Operation benommen, der Puls wird kleiner, 130 p. m. und gegen Morgen erfolgt der Exitus letalis.

Der Obduktionsbefund ergibt folgendes:

Hirnsinus der Konvexität frei. Dura convexitatis ohne Belag. Leptomeninx durchsichtig, glänzend. Geringe Gefässinjektion. Subarachnoideale Flüssigkeit klar, etwas vermehrt.

Leptomeninx basalis an Pons, Medulla obl., Chiasma, foss. Sylvii in eine rahmige eitrige Masse verwandelt. In der Gegend des linken Stirnlappens diffuses subarachnoideales Hämatom. Hirnsubstanz ohne Befund. Ventrikel nicht erweitert. Gehirnarterien normal. Vorder-

und Seitenventrikel zeigen blasses Ependym: kein Eiter; in den Hinter- und Unterhörnern Ependym rot, punktiert, getrübt. Rahmiger Eiter im Ventrikel.

Die Dura der Basis am Clivus des Keilbeins, besonders rechts. getrübt mit Auflagerung einer hämorrhagisch fibrinösen dünnen Schicht. Der Stiel der Hypophysis auch in rahmigen Eiter eingebettet.

Anatomische Diagnose: Strichförmige rote Erweichung im linken, Hämorrhagie im rechten Stirnhirn. Eitrige Basilarmeningitis. Pyocephalus internus partialis posterior.

Epikrise: Es unterliegt keinem Zweifel, dass die intrakraniale Komplikation in diesem Falle von dem Empyem der Keilbeinhöhle ihren Ursprung genommen hat.

Aus den bisher publizierten und von Dreyfuss zusammengestellten Fällen wissen wir, dass die Komplikation meist durch Perforation der knöchernen Wandung, oder vermittelst Durchwanderung der Knochendiploe zustande kommt. Letzteres ist der häufigere Weg und findet durch submuköse Eiterung, die den Knochen blosslegt, statt (Dreyfuss).

Naturgemäfs kommt es infolge der anatomischen Verhältnisse zunächst zur Infektion der benachbarten Sinus cavernosi; hier entsteht eine Thrombophlebitis, die ihrerseits nach den verschiedensten Richtungen weiter fortschreiten kann. Nach einem zweiten Verlaufsmodus kann es mit oder ohne thrombophlebitische Prozesse zu basilärer Meningitis kommen.

In unserem Falle ist anzunehmen, dass es auf dem Blutgefässwege zur Infektion des Sinus cavernosus kam. Jedenfalls war eine Veränderung der knöchernen Wandungen nicht nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung des in situ herausgenommenen Keilbeines ergab folgendes:

Der die Keilbeinhöhle umgebende Knochen zeigte ausser erweiterten Gefässen und Infiltration der spongiösen Knochensubstanz keine Veränderungen. Insbesondere keine Durchbruchstelle oder Zeichen von Periostitis. Dagegen fanden sich, besonders in der Keilbeinhöhle selbst, auffallend viele Gefässe, die anscheinend Thromben enthielten, d. h. man sah zentrale Zellanhäufungen verschiedenster Form. Jedoch war die Zusammensetzung dieser Zellhaufen so unregelmäfsig, dass der Gedanke an postmortale Veränderungen sehr nahe lag. In einem Präparate wurde in einer grösseren Vene ein echter zentraler Thrombus gefunden. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle war vollkommen normal, nirgends gewuchert, und ebenso konnte an der knöchernen Wandung keine pathologische Veränderung festgestellt werden.

Es lag nahe, durch eine Bakterienfärbung eher den Entzündungsweg festzustellen, und deshalb wurden mehrere Präparate mit Alaunkarmin-Anilinwasser-Gentianaviolett gefärbt und auf vorhandene Bak-

terien, besonders in den Venen oder Lymphgefässen untersucht. Dabei fanden sich in vielen kleineren venösen Gefässen Anhäufungen von Leukocyten, aber keine Bakterien, während in dem Eiter der Keilbeinhöhle typische Streptokokken festgestellt wurden. Dies spricht natürlich nicht gegen eine Infektion auf dem Blutwege, indem die Kokken verschleppt sein können, ohne in den Gefässen selbst nachweisbar zu sein. Ein ganz unzweifelhafter Weg für die fortschreitende Entzündung liess sich jedenfalls nicht feststellen.

Fall IV. W. J. 26 J. Aufnahme: 7. VI. 09.

Empyem der linken Kieferhöhle und beider Stirnhöhlen. Thrombose des Sinus long. Subduraler Abszess. Eitrige Konvexitätsmeningitis.

Die Vorgeschichte dieses Falles, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Dr. Jenssen aus Ludwigshafen verdanke, ist folgende:

Patient gibt an, schon seit 14 Tagen an einem heftigen Katarrh der Nase zu leiden, der sich besonders auf der linken Seite bemerkbar macht. Die linke Seite der Nase sei meistens verstopft. Seit etwa 8 Tagen Entleerung von eitrigem Schleim aus der linken Nasenseite und heftige Kopfschmerzen über dem linken Auge. Seit einigen Tagen vom Hausarzt behandelt mit Schwitzen und Pyrenol.

Status. 21. Mai 1909: Die untere und mittlere Nasenmuschel links stark geschwollen und gerötet. Nach Cocainisierung sieht man reichlich schleimig-eitriges Sekret im mittleren Nasengang und am Ausführungsgang der Stirnhöhle. Beim Ausspülen der Kieferhöhle reichlich eitriges Sekret, nicht fötid. Die Stirnhöhle ist nicht zu sondieren. Beim Ansaugen quillt etwas Eiter aus der Stirnhöhle nach. Sehr starke Druckempfindlichkeit der vorderen und unteren Wand der Stirnhöhle. 22. Mai — 24. Mai. Status unverändert. Täglich Ausspülung der Kieferhöhle und Ansaugen. Patient schläft nachts schlecht.

25. Mai. In der Nacht starke Schmerzen, kein Schlaf. Temperatur morgens 38,6. Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel, Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen; mit der Sonde kommt man nicht in die Stirnhöhle. Aufnahme in die Privat-Klinik in Ludwigshafen.

27. Mai. Schlaflose Nacht, viel Schmerzen. Temperatur 38,7. Um 12 Uhr in Narkose Anlegung einer Öffnung in der vorderen Wand. Die ganze Höhle mit schleimig-eitrigem Sekret angefüllt.

28. Mai — 1. Juni. Temperatur geringer. Teilweise noch starke Schmerzen und schlechter Schlaf. Täglich V. W.

2. Juni. Heftigere Schmerzen. Temperatur 39,1.

3. Juni. Konsultation mit Herrn Professor Kümmel. In Narkose Erweiterung der Öffnung und weite Freilegung der Stirnhöhle links, breite Eröffnung nach der Nase; nach Entfernung des Septums auch Eiter in der rechten Stirnhöhle.

4. Juni. Noch heftige Schmerzen. Ödem des rechten Augenlids. Ophthalmoskopisch: nur leichtes Ödem der Netzhaut.

5. Juni. Abends Temperatur 40,6. Schüttelfrost.

6. Juni. Antistreptokokkenserum 20 ccm. Es macht sich eine schmerzhafte Verdickung auf der Scheitelhöhe rechts ganz nahe neben der Mittellinie bemerkbar. Abends Überführung nach Heidelberg. — — So weit der Bericht des Herrn Kollegen Jenssen.

Patient wurde am 7. Juni abends 9 Uhr in unsere Klinik eingeliefert.

Er machte bei der Aufnahme einen schwerkranken Eindruck. Wegen der heftigen Schmerzen in der ganzen rechten Parietalgegend wird keine weitere Untersuchung vorgenommen, sondern sofort in Narkose zur breiten Freilegung beider Stirnhöhlen und des Sinus longitudinalis geschritten.

Schnitt über dem rechten Auge, wie bei der Killianschen Operation, darauf senkrecht, entsprechend dem Verlauf des Sinus longitudinalis ein weiterer Schnitt, etwa 5 cm lang. Nach Zurückschieben der Haut und des Unterhautzellgewebes wird die Gegend des Sinus longitudinalis und seine Umgebung mittels Knochenzange freigelegt und genau entsprechend dem Verlauf des Sinus dabei ein strangförmiger Abszess (wie sich später herausstellt, ein Extraduralabszess). der für den vereiterten Sinus gehalten wird, eröffnet. Eine Fortsetzung desselben ist aber weder nach vorn, noch nach hinten festzustellen. Die Dura im Bereich der freigelegten Partien pulsiert gut und zeigt keine pathologischen Veränderungen. Beim Eröffnen der Schädeldecke entsteht an zwei Stellen eine kleine Duraläsion, so dass hier die ebenfalls normal aussehende Pia freiliegt. Diese Läsion wurde nach geringer weiterer Spaltung mit Jodoformbrei ausgerieben und tamponiert. Zuletzt werden die beiden bereits früher eröffneten Stirnhöhlen noch gut zugänglich gemacht und nach gründlicher Reinigung nach oben tamponiert.

Patient hat den Eingriff gut überstanden; der Puls, der am Schluss der Operation etwas frequent und klein wurde, hob sich bald wieder, so dass von der Darreichung von Exzitantien abgesehen werden konnte.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaſsen:

1. Tag p. o. Temperatur: morgens 40,5, nachmittags 38,7, abends 41,2. Puls bewegte sich zwischen 120—140 Schlägen. Die Herztätigkeit war sehr gut. Es musste der Verband gewechselt werden, da er vollkommen mit Liquor cerebrospinalis durchtränkt war. Die Wunde sieht sehr gut aus. Die Tampons in den Duraläsionen bleiben liegen, da noch keine genügend kräftigen Verklebungen eingetreten sind. Patient fühlt sich ganz wohl, hat guten Appetit und keine Schmerzen. Starke Euphorie.

2. Tag p. o. Temperatur: morgens 40,7, mittags 39,9, abends 38,3. Puls 110—130. Patient hatte in der Nacht wieder einen Schüttelfrost, klagt mehr über Eingenommenheit des Kopfes und etwas Steifigkeit im Nacken. Beim Verbandwechsel ist auch heute nichts besonderes zu bemerken. Duratampons bleiben noch liegen. Auch dieser Verband ist wieder ganz durchtränkt mit Liquor cerebrospinalis.

Zeichen zunehmender Meningitis sind bis jetzt nicht vorhanden. Da aber der Allgemeineindruck heute wesentlich schlechter ist, auch in der Gegend des rechten Emissarium parietale die auffallende Druckschmerzhaftigkeit weiter bestehen bleibt, wird der Sinus longitudinalis weiter nach hinten freigelegt bis etwa $^1/_2$ cm vor dem Abgang des Emissarium parietale. Dabei fällt auf, dass in diesen jetzt freigelegten oberen Durapartien gar keine Pulsation besteht. Der Sinus sieht hier vollkommen normal aus. Eine Inzision ergibt flüssiges Blut, das sich bakteriologisch als steril erweist. Der Sinus wird auf etwa 1 cm aufgeschlitzt und tamponiert. Gegen Ende der Operation ist Patient stark kollabiert. Auf Kampher hebt sich der Puls aber bald wieder. Nach der Operation stellt sich ein äusserst quälender anhaltender Singultus ein, der durch nichts zu beheben ist. Auffallend ist, dass er gleich beim und nach dem Verbandwechsel (Durafreilegung?) für kurze Zeit aufhört.

3. Tag p. o. Temperatur 40,3, 39,2, 40,4, 39,5. Puls 130—140.

Der Zustand bleibt heute unverändert. Die Wunde sieht sehr gut aus. Die Dura ist an der lädierten Stelle verklebt. Es fliesst kein Liquor mehr ab. Meningitische Zeichen haben nicht zugenommen. Patient ist ganz wohl, phantasiert aber ab und zu. Heute gegen Abend wieder ein Schüttelfrost. Den ganzen Tag heftiger Singultus. Einspritzung von 50 ccm Aronsohnschem Serum.

4. Tag p. o. Temperatur 40,0, 39,7, 40,1, 40,7. Puls 140—130. Heute wesentliche Verschlechterung im Allgemeinbefinden. Der Puls ist dauernd klein, ab und zu unregelmäſsig. Dazu nimmt die Unbesinnlichkeit zu. Patient verweigert heute die Nahrung. Die Wunde ist unverändert. Es wurde, da vielleicht die Retention von Liquor Schuld an der Verschlechterung haben kann, die Duraverklebung wieder gelöst, worauf klarer Liquor in reichlicher Menge abfliesst. Nach Konsultation mit Herrn Professor Hoffmann wird die Möglichkeit eines Herdes in der linken motorischen Region erwogen, weil Andeutungen von Muskelzuckungen an den Muskeln des rechten Daumens und Zeigefingers bestanden. Deshalb Hirnpunktionen von der Operationsöffnung aus nach der Gegend der motorischen Region links mit negativem Erfolg. Der mit der Spritze aspirierte Liquor cerebrospinalis ist ebenfalls steril. Patient erhält heute 3 Einläufe von Aspirin à 1,0, die er aber nicht bei sich behält. Ausserdem Extr. Bellad. mit Morphium. Meningitische Symptome haben nicht zugenommen.

5. Tag p. o. Temperatur 40,7, 39,9, 40,2, 38,9. Puls 130—120.

Allgemeinbefinden sehr schlecht. Grosse Unruhe und Benommenheit. Nackensteifigkeit ist deutlicher. Ausserdem werden zum ersten Male Zuckungen im linken Mundfazialis und der linken Hand, die manchmal krampfartig geballt wird, bemerkt. Ferner klagt Patient über Schmerzen im linken Knie. Hyperästhesien sind nicht vorhanden. Patient lässt unter sich. Die Wunde sieht vollkommen reaktionslos aus. Etwas Liquor ist abgeflossen.

6. Tag p. o. Temperatur 41,5, 40,5, 41,5. Puls 130—140.

Heute wieder ein Schüttelfrost. Zunehmende Verschlechterung des Zustandes. Der Singultus hat ganz aufgehört. Fast dauernde Bewusstlosigkeit. Meningitische Erscheinungen nicht stärker geworden.

7. Tag p. o. Temperatur 41,5, 89,8, 40,9. Puls 140—150.

In der Nacht abermals Schüttelfrost. Patient ist vollkommen bewusstlos. An der Wunde nichts besonderes. Unregelmäſsige Atmung.

8. Tag p. o. Temperatur 40,9, 40,4, 51,5. Puls 160, sehr klein. Deutlich Cheyne-Stokesscher Atemtypus. Gegen Abend Exitus let.

Der Obduktionsbefund ist folgender: Beim Aufheben der Schädelhaut quillt in der Gegend der rechten Tuber parietale etwas Eiter aus dem Emissarium. parietale. Nach abgehobenem Schädeldach treten thrombosierte Stränge, Diploevenen entsprechend, in den Vordergrund. Sinus sagit. sup. enthält Cruormassen und in der Gegend des Tuber parietale findet sich ein wandfester eitriger Thrombus. Der Parietallappen des Gehirns ist mit dicken eitrigen Massen bedeckt, die Impressionen in die Hirnoberfläche hervorgerufen haben. Darunter treten die Gefässe der Leptomeninx hervor. Die Leptomeninx der linken Seite ist von Blutungen durchsetzt. Der Sinus sigmoideus der rechten Seite enthält flüssige eitrige Thrombenmassen; die übrigen Sinus sind frei. Ebenso die Vena jugularis auf der rechten Seite. Septische Milz.

Die mikroskopische Untersuchung der Schädeldiploe ergab eitrige abszedierende Osteomyelitis.

Anatomische Diagnose: Eitrige Thrombophlebitis der Meningeal-Venen in der Mitte der Konvexität der rechten Hemisphäre. Eitrige zirkumskripte Leptomeningitis und sekundäre zirkumskripte wandständige eitrige Thrombose des Sinus sagittalis superior. Hämorrhagische Leptomeningitis der linken Hemisphäre. Eitrige Thrombophlebitis des rechten Sinus sigmoideus. Thrombosierte Diploevenen im rechten Schädeldach. Septischer Milztumor (15 : 13 : 4).

Wir müssen hier das Sektionsprotokoll noch etwas ergänzen:

Der Sinus longitudinalis wurde bis etwa 1 cm vor Abgang der nach dem Em. parietale hinführenden Piavenen frei gefunden. In der Gegend des Abganges dieser Venen bestand ein etwa 5-Markstück grosser, eine tiefe Impression in die Hirnsubstanz verursachender Abszess; die Hirnoberfläche war mit rahmigem Eiter bedeckt. Zur Hirnhaut zog eine mit eitrigen Thrombenmassen erfüllte Vene vom Sinus parietalis aus, die aller Wahrscheinlichkeit nach der Verbreitungsweg für die Hirninfektion war.

Epikrise: Die im Anschluss an Stirnhöhleneiterungen entstehenden Thrombophlebitiden der Venen der Konvexität, insbesondere Thrombose des Sinus longitudinalis sind im Verhältnis zu den Stirnhöhleneiterungen an sich grosse Seltenheiten.

Für das Verständnis des Zustandekommens dieser Infektionen ist die Kenntnis der Anatomie der venösen Abflusswege an der Konvexität und in der Stirnhöhle unerlässlich. Killian hat in seiner Arbeit

über die »Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut« (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 37 — 1900) eine genaue Darstellung der anatomischen Verhältnisse gegeben, und über fünf derartige bis dahin veröffentlichte Fälle berichtet.

Bevor wir auf unseren Fall genauer eingehen, wollen wir uns an der Hand der Killianschen Arbeit jene Anatomie kurz ins Gedächtnis zurückrufen.

Wir wissen, dass die Stirnhöhle in enge anatomische Beziehungen zum Sinus longitudinalis tritt, einmal durch das Foramen coecum, indem der Anfangsteil des Sinus bis zu diesem Foramen hinabreicht, und zweitens durch die von Zuckerkandl nachgewiesenen direkten Gefässverbindungen zwischen der Mucosa der Stirnhöhle und dem Sinus longitudinalis.

Handelt es sich also um eine besonders virulente Infektion, so können auf den eben beschriebenen Wegen Entzündungen des oberen Längsblutleiters zustande kommen, entweder direkt durch die Gefässe, oder indirekt, durch Ulzeration der Stirnhöhlenwandungen. In letzterem Falle spricht Killian von einer Sinuitis exulcerans sive abscedens. Dass der Sinus longitudinalis nicht nur zur Stirnhöhle, sondern auch zur Nasenschleimhaut in sehr enger Beziehung durch die Venae ethmoidales steht, sei nur nebenbei erwähnt.

Ferner leiten die Venae diploeticae frontales direkt das Blut aus dem Stirnbein in den Sinus longitudinalis. (Siehe die Abbildungen bei Killian).

Endlich müssen wir uns daran erinnern, dass der Sinus longitudinalis durch das Emissarium parietale mit den Venen der Galea in Verbindung steht.

Es sind also mancherlei Möglichkeiten für eine Infektion des Längsblutleiters gegeben, die ihrerseits wieder sekundäre Veränderungen an der Schädeldecke, den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz hervorrufen können, wenn man auch bei einzelnen derartigen sekundären Veränderungen im Zweifel sein kann, ob sie vom erkrankten Sinus longitudinalis oder direkt durch das Empyem der Stirnhöhle hervorgerufen sind. In unserem Falle war z. B. das sog. »Gradenigosche Symptom« [1]) besonders deutlich ausgesprochen.

Überblicken wir das Ergebnis der Obduktion, so können wir über den Verlauf dieser schweren Infektion folgendes sagen:

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66, S. 243.

Ein linksseitig bestehendes Stirnhöhlenempyem führte nach Durchbruch durch das Septum zu einem ebensolchen Empyem rechts. Von hier wurde durch die Venae diploet. frontales der Sinus longitudinalis und weiter das Em. parietale infiziert und thrombosiert.

Es kam von der eitrigen Infektion des Sinus sagittalis aus zu einem Subduralabszess, der seinerseits wieder durch das Emissarium parietale zur Infektion der Galea führte, und eine Osteomyelitis der Diploe hervorrief.

Die von **Killian** im Anschluss an die veröffentlichten 5 Fälle und an die erwähnten anatomischen Verhältnisse für das Krankheitsbild der Thrombose des Sinus longitudinalis zusammengestellte Gruppe charakteristischer Symptome war im grossen und ganzen auch in unserem Falle vorhanden.

XXI.

(Aus der Killianschen laryngologischen Universitätsklinik zu Freiburg im Breisgau.)

Experimentelle und kritische Untersuchungen über die Wirkung des Sonnenlichtes, der Röntgenstrahlen und des Quecksilberdampflichtes auf die Kehlkopftuberkulose des Kaninchens.

Von

Dr. phil. et med. Brünings, Privatdozent und Assistent der Universitäts-Ohrenklinik in Jena

und

Dr. med. W. Albrecht, Privatdozent und Assistent der Universitäts-Ohrenklinik in Tübingen.

Mit 3 Abbildungen im Text und 6 Abbildungen auf den Tafeln XXIII—XXV.

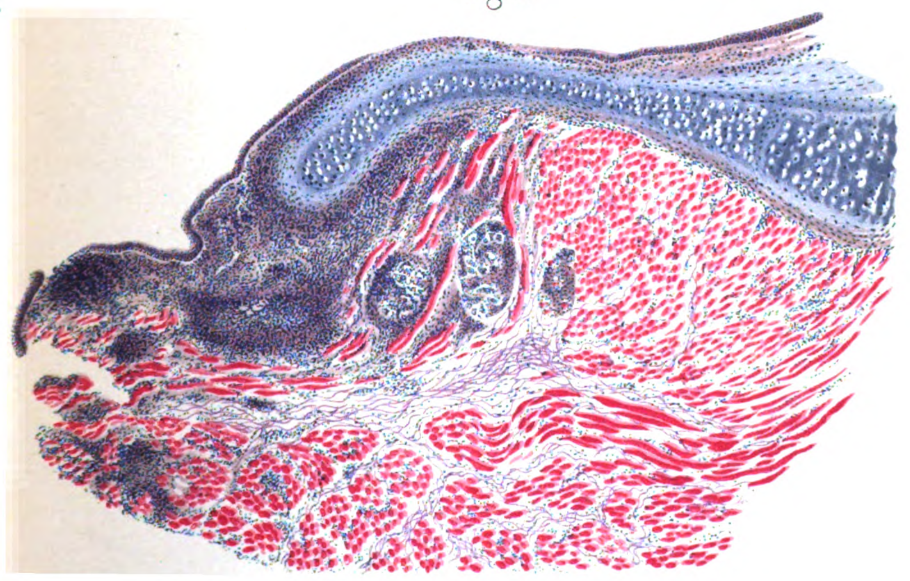
1. Versuchsplan.

Betrachtet man das Wesen therapeutischer Mafsnahmen genauer, so kommt man zu dem Schluss, dass sie in der Mehrzahl auf Alteration, Zerstörung hinauslaufen und man muss der unübersehbaren Differenziertheit gegenüber, welche die moderne Biochemie in den »vitalen« Zellvorgängen aufgedeckt hat, leider gestehen, dass sie vielfach dem Griff einer groben Faust in ein feines Uhrwerk gleichen. Es fehlt den chemischen wie den physikalischen Einwirkungen meist die Elektivität, es fehlt das Vermögen, bestimmte als pathologisch erkannte Zellfunktionen oder bestimmte pathologische Zellformen, und nur diese, zu treffen und in beabsichtigtem Sinne zu beeinflussen.

Fig. 1.



Fig. 2.

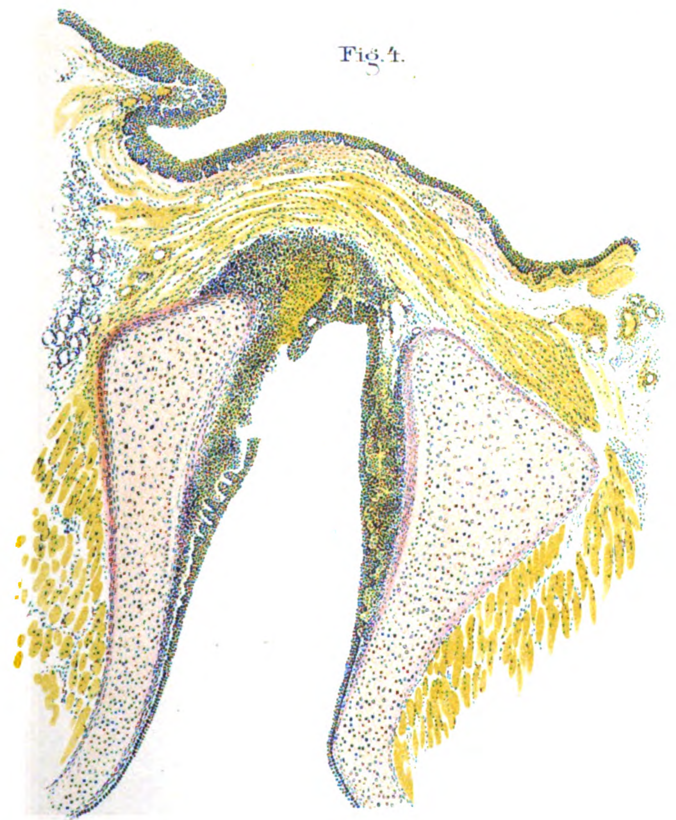


Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G. Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

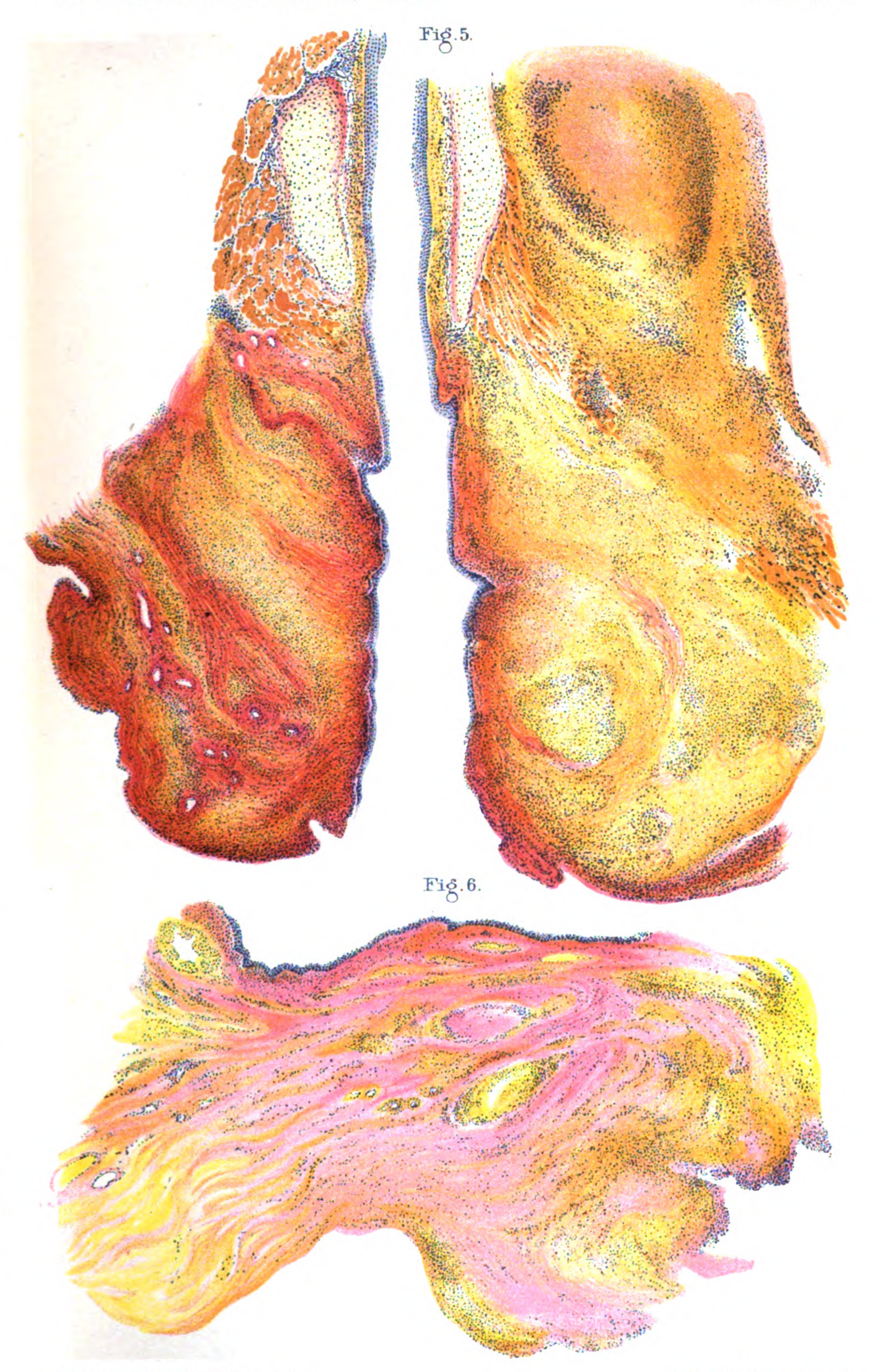
Fig. 3.



Fig. 4.



Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G. Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G. Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann Wiesbaden.

Erst in neuer und neuester Zeit ist das Prinzip der Elektivität, der therapeutischen Auslese in seiner ganzen Bedeutung erkannt und planmäfsig angewendet. Seitdem durch die Arbeiten von Overton und Hans Meyer die streng auswählende Zellwirkung narkotischer Mittel auf Grund der durch ihre spezifische Löslichkeit bestimmten Teilungskoëffizienten klar gestellt ist, seitdem wir eine ganze Reihe von spezifischen »vitalen« Färbungen kennen gelernt haben und mehr und mehr in die unendliche Mannigfaltigkeit spezifischer biologischer Eiweissreaktionen eindringen, hat auch die Chemotherapie begonnen — es braucht nur an die Arbeiten Ehrlichs erinnert zu werden — durch systematische Variation der Komponenten chemischer Verbindungen die alterierende Angriffsfläche dieser Körper immer mehr einzuengen, sie immer elektiver zu gestalten.

Während nun bei den auf chemischem Wege alterierenden Agentien die Vorbedingungen für auslesende Wirksamkeit in erster Linie an ihre chemische Konstitution gebunden sind, da der andere Faktor, die geeignete Verteilung im Körper in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet, verhält sich die Sachlage bei den mehr »physikalisch« wirkenden Mitteln gerade umgekehrt: Hier kommt alles auf die Möglichkeit homogener Verteilung im lebenden Gewebe an. Erst wenn diese erreicht ist, kann überhaupt das Studium der biologischen und speziell der therapeutischen Wirksamkeit beginnen.

Am günstigsten ist in dieser Beziehung noch die elektrische Energie gestellt, da sie sich wenigstens entsprechend den Leitfähigkeitsverhältnissen — ja bei einigen neueren Anwendungsformen sogar in ziemlicher Unabhängigkeit von diesen — auf das Gewebe verteilen lässt. An zweiter Stelle wäre die thermische Energie zu nennen, allerdings nicht in der bisher üblichen Applikationsweise, in welcher die Wärme nur eine sehr geringe und inhomogene Tiefenausbreitung besitzt, sondern in Form der erst neuerdings angewendeten elektrischen Stromwärme, der sogenannten Thermopenetration oder Transthermie, in welcher ihr dasselbe Penetrationsvermögen zukommt wie der Elektrizität.

Es lag nun nahe, nach den elektiven Erfolgen der chemischen, der thermischen, der elektrischen Energieformen auch die letzte derselben, die strahlende Energie therapeutischen Zwecken dienstbar zu machen. In Wirklichkeit gibt es eine »Radiotherapie«, wie man diese Bestrebungen zusammenfassend bezeichnen kann, ja schon lange, doch konnte sie erst nach der Entdeckung stark penetrierender Strahlenarten von relativ homogener Tiefenwirkung unter dem Gesichtspunkt

der Elektivität betrieben werden. Als Typen solcher Strahlenarten besitzen wir heutigen Tages die Strahlen der Röntgenröhre, der radioaktiven Substanzen und der Spektra glühender Metalldämpfe (Sonnenlicht, Kohle-, Eisen-, Quecksilber-Bogenlicht). Mit dieser Reihenfolge sind die drei Strahlungen zugleich nach steigender biologischer Wirksamkeit und fallendem Penetrationsvermögen geordnet.

Betrachten wir nun, um zu unserem Thema zu gelangen, die Therapie der Kehlkopftuberkulose unter dem hier dargelegten Gesichtswinkel der Elektivität, so ist in den bisherigen Behandlungsmethoden — wenn wir von der Serumtherapie und grosschirurgischen Eingriffen absehen — hiervon nicht viel zu verspüren. Denn die schneidenden Instrumente können ebenso wenig zwischen kranken und gesunden Zellen unterscheiden wie die chemischen Ätzmittel, unter denen der Milchsäure mit sehr zweifelhaftem Recht eine auslösende, sicherlich aber eine den meisten Tuberkuloseformen gegenüber höchst oberflächliche Wirkung zuzuschreiben ist.

Etwas günstiger — in dem hier behandelten Sinne — darf man schon die Wirkung der Glühhitze beurteilen, denn es ist zweifellos, dass bei ihr ein beschränkter Grad von elektiver Alteration erreicht werden kann. Der eine von uns (Albrecht) hat experimentell nachgewiesen, dass an der Grenze nekrotischen und überlebenden Gewebes eine relativ breite Zone besteht, in welcher tuberkulöse Zellprodukte fehlen, normale Elemente dagegen zu üppiger Proliferation angeregt sind. Führt man also die Kaustik in Form von Tiefenstichen nach Grünwald aus, so lässt sich — theoretisch! — ein Zustand erreichen, bei welchem die Zahl der »ausgeheilten« Zonen im Verhältnis zum zerstörten und kranken Gewebe überwiegt. (Von hohem Interesse wäre übrigens eine — experimentell durchführbare — Untersuchung darüber, ob die »Fernwirkung« des glühenden Platindrahtes auf fortgeleiteter Wärme, auf Wärmestrahlung oder auf Lichtwirkung beruht. Oder aber, ob dem nicht unbeträchtlichen Durchgang von Stromschleifen oder schliesslich den nekrotischen Zerfallsprodukten eine Rolle bei dem Zustandekommen der »elektiven Zone« zugeschrieben werden muss.)

Werden somit bei sämtlichen lokaltherapeutischen Eingriffen — um ein Bild zu gebrauchen — viele Freunde und wenig Feinde erschlagen, so gibt uns die radiotherapeutische Erfahrung der Dermatologen einige Hoffnung, mit differenten und penetranten Strahlungen nur oder in erster Linie dem Feinde Verluste beizubringen. Allerdings sind ja, wie wir später sehen werden, schon von verschiedener Seite

Versuche zur laryngologischen Verwertung der in der Hauttherapie üblichen Strahlenarten unternommen und es erscheint kaum eine medizinische Journalnummer, ohne dass über das Ergebnis neuer Arbeiten berichtet wird. Vergleicht man aber derartige Berichte näher mit einander, so treten leider häufig Widersprüche, Trugschlüsse und mangelhafte Beobachtungen zu Tage, so dass »die Lichttherapie« heutigen Tages in weiten Kreisen kaum mehr ernst genommen wird.

Wir haben uns durch diese bedauerliche aber vielfach berechtigte Ablehnung nicht von einer nochmaligen Untersuchung der radiotherapeutischen Beeinflussbarkeit der Kehlkopftuberkulose abhalten lassen. Allerdings nicht auf Grund der bisherigen Methodik, welche einer strengeren Kritik nach keiner Richtung hin standhält! Denn die Applikation einer bestimmten Strahlenart an einer bestimmten Stelle des menschlichen Kehlkopfes in einer therapeutisch wirksamen Dosis aber ohne schädliche Nebenwirkungen: Das ist mit sehr erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, die uns mit den bisherigen Methoden noch in keinem einzigen Falle überwunden zu sein scheinen. Besonders gross sind diese Schwierigkeiten bei der Röntgenbehandlung, bei den kurzwelligen Strahlen des Sonnenlichtes und der Quecksilber-Bogenlampe, also gerade bei den radiotherapeutisch wirksamsten Energieformen.

Wollte man unter diesen Umständen die Versuche ohne tierexperimentelle Vorarbeit gleich am Menschen beginnen, so wäre man für jede Strahlenart zur Konstruktion recht komplizierter und kostspieliger Vorrichtungen genötigt. Denn es geht aus später zu erörternden Gründen nicht an, einfach mit einem gläsernen Kehlkopfspiegel Sonnenlicht in den Kehlkopf zu praktizieren oder eine der zylindrischen Röntgenröhren in den Rachen zu halten und auf diese »Methode« weitgehende Schlüsse zu gründen. Am tierischen Kehlkopf hingegen lassen sich die in der Dermatologie gebräuchlichen Hilfsmittel ohne weiteres anwenden, man ist in der Lage, sich einen vorläufigen Überblick über Wirksamkeit oder Unwirksamkeit zu verschaffen und kann danach im Falle eines positiven Ergebnisses mit mehr Aussicht auf Erfolg die betreffende Energieform den Anwendungsmöglichkeiten im menschlichen Kehlkopf methodisch anpassen, wie dies für die Röntgenstrahlen weiter unten dargestellt ist. Mit mehr Aussicht auf Erfolg, müssen wir vorläufig sagen, denn mit absoluter Sicherheit behaupten lässt sich auch in diesem Falle die Übertragbarkeit der tier-

experimentellen Ergebnisse natürlich nicht, wenn auch weitgehende Übereinstimmung in den normalen anatomischen Verhältnissen, der Disposition, der Übertragungsart, dem histologischen Befund und dem Verlauf nachzuweisen ist (s. u.). Ja, man ist bei der in der Regel absolut schlechten Prognose der Kehlkopftuberkulose des Kaninchens sogar geneigt, einen erzielten Heilerfolg umso höher zu bewerten.

Das Tierexperiment leistet in der vorliegenden Aufgabe übrigens noch eine Reihe weiterer Dienste. Wir brauchen bei der vorläufig ja ganz unbekannten Dosierung nicht mit besonderer Ängstlichkeit vorzugehen, wir können die Tuberkulose in jeder Form und in jedem Stadium in Angriff nehmen und wir können vor allem in jedem beliebigen Stadium eine histologische Kontrolle unserer Einwirkungen vornehmen.

Auf diesen letzten Punkt ist ein ganz besonderes Gewicht zu legen, denn man kann von dem radiotherapeutischen Eingriff zunächst nur verlangen, dass er in seinem Wirkungsbereich histologisch unzweifelhafte Heilungsvorgänge auslöst. Ob sich dieselben makroskopisch dokumentieren, ob sie von Bestand sind oder ob schliesslich gar der ganze Krankheitsprozess zum Stillstand gebracht werden kann — das sind insofern weniger prinzipielle Fragen, weil für ihren Ausfall eine Reihe individuell wechselnder Faktoren — Schwere der Infektion, »Disposition«, Lokalisation und Stadium der Erkrankung — ausschlaggebend sind. Diesen individuell höchst schwankenden Verhältnissen gegenüber kann ein konstant bleibender Heilfaktor unmöglich immer das gleiche Endresultat erzielen, ein Umstand, welcher gerade auch beim Menschen die Bewertung verschiedener therapeutischer Maſsnahmen so unsicher macht. Das umsomehr, weil hier eine Reinfektion von der Lunge her das Bild noch mehr verwirren kann. Bei der experimentell erzeugten Kehlkopftuberkulose des Kaninchens lässt sich eine Lungenphthise zwar in der Regel auch nicht vermeiden, doch ist sie auf den Kehlkopfbefund ohne direkten Einfluss, weil die erkrankten Tiere nicht husten und nur ausnahmsweise Auswurf nach aussen befördern.

Es sind dies die Hauptgründe, welche uns veranlassten, die Radiotherapie der Kehlkopftuberkulose zunächst im Tierexperiment zu studieren. Bei der Auswahl der Strahlenarten haben wir natürlich schon die Übertragbarkeit der Methode auf den Menschen berücksichtigt und deshalb die ohne Narkose nicht anwendbaren Formen hochgespannter Elektrizität — Fulguration, Lumination, Scintillation — unberücksichtigt gelassen. Ebenso wurde das auch von den Dermatologen für ähnliche

Aufgaben verlassene Radium ausgeschlossen und vom kurzwelligen Teil des Lichtspektrums nur die Strahlung der Kromayerschen Quarzlampe und das entsprechend filtrierte Sonnenlicht benutzt. Beide sind in ihrer Wirkung dem Kohle-Bogenlicht und der Uviollampe überlegen, wenn diese auch in bestimmten Fällen Vorteile in ihrer Anwendungstechnik besitzen. Besondere Berücksichtigung wurde den Röntgenstrahlen zu Teil, weil sie ja ohne Druckglas eine allen anderen Strahlenarten überlegene Tiefenwirkung aufweisen.

2. Die allgemeine Methodik.

Die Erzeugung der Kehlkopftuberkulose beim Kaninchen bietet keine nennenswerten Schwierigkeiten, wenigstens nicht auf dem Wege der submukösen Einverleibung bazillenhaltigen Materials. Schwieriger ist es, die Schwere der Infektion und ihre Lokalisation zu beherrschen und den Verlauf der Erkrankung zu überwachen, sodass man den geeigneten Zeitpunkt für die therapeutische Einwirkung — welche in der Regel nur einmal erfolgen kann — trifft. Das letztere ist so schwierig, dass wir, wie hier gleich bemerkt sei, von etwa 50 Kaninchen nur bei 16 ein verwertbares Ergebnis gewonnen haben. Gern hätten wir diese Zahl vergrössert, um unseren Schlussfolgerungen auch in quantitativer Hinsicht eine breitere Unterlage geben zu können, doch schien uns der Sinn der vorliegenden Resultate eindeutig genug, um auf eine Fortführung der mühevollen und unter sehr erschwerenden Arbeitsverhältnissen durchgeführten Experimente zu verzichten. Handelt es sich bei den hier vorliegenden Beurteilungen doch nicht um das schwankende Ergebnis klinischer Beobachtung, sondern um objektive histologische Befunde.

Wie soeben erwähnt wurde, benutzten wir als Versuchstiere Kaninchen. Es sind gewiss Zweifel darüber berechtigt, ob diese ein geeignetes Objekt für therapeutische Zwecke abgeben, denn abgesehen von den prinzipiellen Einwänden gegen die unbedingte Übertragbarkeit tierexperimenteller Ergebnisse auf menschliche Verhältnisse, kommt beim Kaninchen noch ein weiterer Punkt hinzu: Es benutzt seinen Kehlkopf zur Lautgebung nur höchst selten, bei starkem Schmerz oder grosser Angst. In der funktionellen Inanspruchnahme besteht also ein grosser Unterschied und wir suchten daher nach einem Tier mit entwickelteren Kehlkopffunktionen, um uns auch hierin dem Menschen mehr anzunähern. Als solches wäre nur der Hund in Betracht gekommen, bei dem — abgesehen von den Schwierigkeiten in der Beschaffung einer so grossen Anzahl — wiederum die geringe Empfäng-

lichkeit für Tuberkulose im Wege stand. Die meisten Hunde sind bekanntlich vollkommen immun, während die Empfänglichkeit der Kaninchen allgemein so ausgesprochen ist, dass man mit Sicherheit auf positive Impfergebnisse rechnen kann.

Ausschlaggebend in der Wahl des Versuchstieres war jedoch für uns die makroskopische und mikroskopische Anatomie des normalen Kaninchenkehlkopfes und die Histopathologie seiner tuberkulösen Erkrankung.

Makroskopisch zeigt der Kaninchenkehlkopf eine bis ins Detail gehende Übereinstimmung mit einem menschlichen Säuglings-Kehlkopf nach Anlage der Knorpel, der Muskulatur und der Bandapparate. Taschen- und Stimmband sind bei endoskopischer Betrachtung durch Morgagnische Ventrikel scharf von einander getrennt.

Histologisch ist eine Unterscheidung überhaupt kaum durchführbar, eine Tatsache, die erst die Vergleichung pathologischer Befunde mit den menschlichen Verhältnissen ermöglicht. Die völlige Übereinstimmung erstreckt sich auf die Art des Epithels, die Verteilung der Drüsen, die Anordnung des subepithelialen Bindegewebes und der Muskulatur. Mit Ausnahme der mit Plattenepithel versehenen oberen Partien der Hinterwand, der Stimmbänder und der Epiglottis findet sich überall Flimmerepithel. Das subepitheliale Gewebe besteht aus feinmaschigem Bindegewebe, in das an der Hinterwand und im Taschenband reichliche Schleimdrüsen eingelagert sind. Die Muskulatur beginnt mit dem Stimmband und zieht von der lateralen und vorderen Fläche des Aryknorpels nach dem Schildknorpel. Interessant ist, dass sich auf frontalen Schnitten in diesem Muskelbündel auch zwei Züge unterscheiden lassen, eine mehr medial gelegene und eine äussere Muskelgruppe, die man wohl mit dem Internus und dem Externus vergleichen kann. Der Knorpel ist hyaliner Natur.

Entsprechend nun der Übereinstimmung im histologischen Bild herrscht — und es ist dies von ganz besonderer Bedeutung — auch vollkommene Übereinstimmung in den pathologischen Veränderungen sowohl in der Art des Beginns und der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses wie auch in den verschiedenen Formen der vollentwickelten Krankheit. Wir werden hierauf bei der Besprechung der Pathologie noch des Näheren eingehen.

Zur Erzeugung der Impftuberkulose kamen zwei Arten des Tuberkelbazillus in Betracht, der Typus bovinus und humanus. Wir haben beide Arten versucht, jedoch bald die Verwendung des Perlsuchtbazillus

aufgegeben und bei den späteren Versuchen nur mit der menschlichen Art gearbeitet. Allerdings ist das Kaninchen ja für den Typus bovinus viel empfänglicher, doch entsteht eben aus diesem Grunde schon bei der Einspritzung ganz geringer Dosen in kurzer Zeit ausgedehnte Lungentuberkulose, wenn nicht bereits vorher das Tier an Miliartuberkulose zu Grunde ging. Dabei ist die durch diesen Bazillus erzeugte Kehlkopftuberkulose für therapeutische Versuche nicht einmal geeignet, denn schon geringe und gut lokalisierte Bazillenmengen erzeugen eine so rapid um sich greifende Erkrankung, dass man sich durch einen Blick in das Mikroskop von der vollständigen Aussichtslosigkeit jeder Therapie überzeugen kann, zumal bei einem durch gleichzeitige Lungenphthise aufs äusserste geschwächten Organismus.

Schon bei der Verwendung des Typus humanus ist eine sehr vorsichtige Dosierung von nöten. Namentlich bei der von uns geübten submukösen Einimpfung schwach bazillenhaltiger Flüssigkeiten presst sich die Aufschwemmung ziemlich weit in das lockere Gewebe und erzeugt dadurch eine nach In- und Extensität gleich schwere Erkrankung.

Lungentuberkulose lässt sich auch bei dem menschlichen Tuberkelbazillus in der Regel nicht vermeiden, allein der Prozess bleibt fast immer beschränkt und führt nie zu ausgedehnten Zerstörungen.

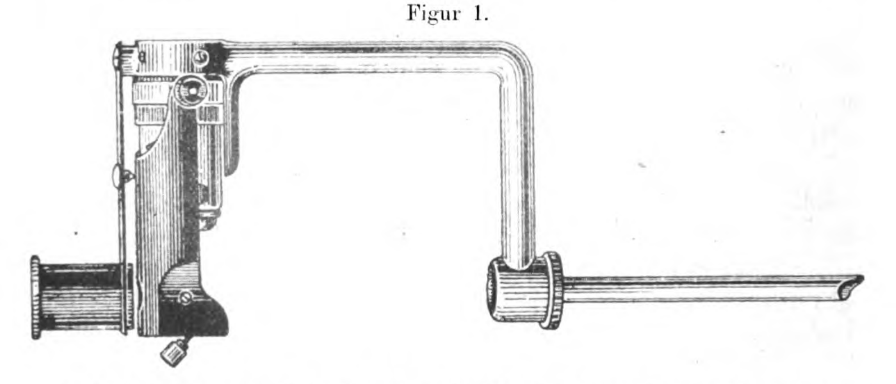
Methodisch wichtig ist noch die Frage, in welcher Form man den Bazillus am besten appliziert. Am rationellsten erscheint es zunächst, eine abgezählte Reinkultur in bestimmten Verhältnissen mit physiologischer Kochsalzlösung aufzuschwemmen und ein abgemessenes Quantum dieser Emulsion zu injizieren. In Wirklichkeit ist dieser Weg nur scheinbar der exaktere, denn es hält schwer, Reinkulturen von bekannter Virulenz oder solche von überhaupt erheblicher Virulenz zu bekommen. Praktisch reine Perlsuchtaufschwemmungen stellten wir uns selbst in folgender Weise her: Ganz frische perlsüchtige Drüsen vom Rind werden im Mörser mit Kochsalzlösung zu einer dickflüssigen Masse verrieben und diese durch Leinwand gequetscht. Die abgepresste Flüssigkeit ist sehr bazillenarm, hochvirulent und direkt zur Impfung geeignet.

Von dem menschlichen Tuberkelbazillus stellten wir teils eine Emulsion aus Reinkultur her durch Aufschwemmen von 1—2 Ösen Trockensubstanz in 1—2 ccm Kochsalzlösung, teils verarbeiteten wir bazillenhaltiges Sputum. Durch Zusatz von gleichen Teilen 1 %iger Kalilauge kann man dieses zu einer fadenziehenden Flüssigkeit mit

gleichmäfsiger Bazillenverteilung auflösen, welche gut durch die feinste Injektionsnadel geht. Man hat bei diesem Verfahren noch den Vorteil, dass die Kalilauge die meisten im Sputum vorhandenen anderen Bakterien dem resistenteren Tuberkelbazillus gegenüber sehr erheblich in der Wachstumsfähigkeit schwächt. Mit Sicherheit auszuschalten ist eine Mischinfektion natürlich nicht und es gehen bei der Infektion fast immer einige Kaninchen an Sepsis, für die sie hochempfindlich sind, zu Grunde. Trotz dieser unvermeidlichen Verluste verdient die bequem herstellbare Sputum-Emulsion vor der Reinkultur auch deshalb den Vorzug, weil sie durch ihren Schleimgehalt bei der Injektion viel besser zu lokalisieren ist als die leicht diffundierende Kochsalzaufschwemmung.

Zur Applikation des infektiösen Materials haben wir mit Erfolg die Endoskopie herangezogen. Sie ist beim Kaninchen beträchtlich

Figur 1.



schwieriger als etwa beim Hund, weil die stark prominenten Nagezähne eine gerade Rohreinführung unmöglich machen und eine schonende Orientierung vom Mundwinkel aus einige Übung erfordert.

Als zweckmäfsigstes Beleuchtungsinstrument wurde das Brüningssche Urethroskop (Fig. 1) angewendet, zu dem wir uns ein geeignetes Spatelrohr von 12 cm Länge und 5 mm Lumen anfertigen liessen.

Es ist durchaus zu empfehlen, zur Infektion eine leichte allgemeine Anästhesie anzuwenden, zumal Kaninchen sehr schlecht auf Kokain reagieren und eine exakte Impfung absolute Bewegungslosigkeit voraussetzt. Zufriedenstellende Resultate haben wir mit Morphium-Skopolamin-Lösung (Morph. 0,2, Skopolam. 0,02, Kochsalzlösung 10,0) erzielt. Eine Pravazspritze der frischen Lösung erzeugt 1 Stunde nach der Injektion einen etwa 2 Stunden dauernden Dämmerschlaf, in welchem man die Tiere bequem aufbinden und ohne Reaktion operieren kann.

Die direkte Laryngoskopie wurde im halbverdunkelten Zimmer bei Rückenlage des Tieres ausgeführt. Der bei Berührung eintretende krampfhafte Glottisschluss lässt bei einigem Zuwarten nach. Durch 20 %iges Kokain-Adrenalin ist er zu mildern, wenn auch nicht ganz zu beseitigen, doch empfiehlt sich die Anwendung des Mittels schon wegen der dadurch erzielten Anämie.

Die Beurteilung des direkten Kehlkopfbildes beim Kaninchen erfordert ein gewisses Vertrautsein mit den ungewohnten anatomischen Verhältnissen. Am auffallendsten ist, dass an den Stimmlippen stellenweise die rote Muskulatur durchschimmert, sodass sie eine scheinbar ganz spitz nach der Arygegend hin auslaufende Form haben. Man ist anfangs sehr der Gefahr ausgesetzt, diese unregelmäfsigen Formen für pathologische Gebilde anzusehen, zumal das Bild durch mannigfache Bewegungen fortwährend wechselt. Die Sphinkter-Funktion des Kehlkopfes ist beim Kaninchen nämlich noch sehr im Vordergrund stehend, viel mehr als beim Hund. Es stimmt das damit überein, dass die Kaninchen nur selten Laute von sich geben und nie wirklich husten. Dagegen kann man beobachten, dass sich die Glottis bei jeder Schluckbewegung fest schliesst und zwar ganz ohne Beteiligung der Epiglottis, welche ja durch den Autoskopie-Spatel zur Seite gedrängt wird.

Zur Impfung wartet man, bis sich die Reflexe einigermafsen gelegt haben. was meist schon nach kurzer Zeit einzutreten pflegt. Man kann die Nadel an verschiedenen Stellen einstechen, am besten in den Körper der Stimmlippen oder in die Seitenflächen des subglottischen Raumes. Am wenigsten empfiehlt sich die hintere Wand, die beim Kaninchen ausserordentlich dünn ist und in der Regel ganz durchstochen wird. Die Gefahr des zu tiefen Einstiches ist auch an den übrigen Stellen vorhanden und durch tangentiales Anlegen der Nadel allein nicht immer zu beseitigen. Wir haben uns deshalb Injektionsnadeln herstellen lassen, deren haarfeine Spitze nur 1—2 mm über das dickere Röhrchen hinausragte, in welches sie eingelötet ist. Letztere ist dem Röhrenspatel entsprechend etwa 14 cm lang und gibt der eigentlichen Nadel den erforderlichen Halt.

Ein zu tiefes Einstechen ist mit diesem Instrument ziemlich ausgeschlossen, doch ist es ratsam, in der Weise vorzugehen, dass man den auf den Einstich folgenden Reflex ruhig abwartet und dann feststellt, ob sich die Spitze in guter tangentialer Richtung unter der Schleimhaut befindet. Ist dies der Fall, so injiziert man mit Hilfe einer Schraubenspritze je nach dem Bazillengehalt der Aufschwemmung

0,05—0,1 ccm. jedenfalls aber nie so viel, dass eine stenosierende Quaddel entsteht, denn die hinzukommende Schwellung pflegt rasch zu einer tödlichen Erstickung zu führen, vor der die Tiere auch durch Tracheotomie nicht zu retten sind.

Erhebliche Schwierigkeiten bereitet der exakten Injektion die trotz Adrenalinanwendung oft recht heftige Blutung. Tritt sie ein, so muss man durch geeignete Lagerung und regelmäſsiges Tupfen die Trachea von Blutgerinnseln frei halten, an denen die Tiere sonst bei ihrer Unfähigkeit zu husten. rasch zu Grunde gehen.

Wir haben uns immer bemüht, die Infektion symmetrisch an beiden Kehlkopfhälften zu erzeugen, damit bei der späteren, immer einseitig vorgenommenen Behandlung die andere Seite zum Vergleich dienen kann. Leider ist eine vollständige Symmetrie kaum je zu erreichen und die Beurteilung konnte sich deshalb nur selten auf den makroskopischen Vergleich, sondern vorwiegend auf den histologischen Befund stützen.

Die planmäſsige Durchführung der Versuche gestaltet sich nach diesen Vorbemerkungen folgendermaſsen: 6—8 Kaninchen werden gleichzeitig in der beschriebenen Weise infiziert, wobei man damit rechnen muss, dass 1 bis 2 Tiere in den nächsten 24 Stunden an Dyspnoe zu Grunde gehen und dass bei ebenso vielen die Infektion nicht gelingt bezw. zu so ausgedehnten peritrachealen Drüsenvereiterungen führt, dass eine Behandlung zwecklos ist. Letzteres kann man ohne Schwierigkeit durch Palpation, durch Beobachtung der Atmung und des Allgemeinzustandes diagnostizieren.

Die übrig bleibenden 3—4 Tiere werden am besten 1 mal wöchentlich endoskopisch kontrolliert, wobei jedoch leicht Irrtümer in der Beurteilung unterlaufen. Jedenfalls muss man immer darauf gefasst sein, bei der zur Behandlung vorgenommenen Thyreotomie einen gesunden Kehlkopf vorzufinden. Man benutzt in diesem Falle natürlich die bequeme und sichere Zugänglichkeit, um den eröffneten Kehlkopf von aussen her zu infizieren.

Im allgemeinen kann man 2—3 Wochen nach erfolgter Infektion auf eine für die Behandlung geeignete Tuberkulose rechnen. Es hat sich um diese Zeit an der Injektionsstelle eine deutlich erkennbare Infiltration der Schleimhaut gebildet, die ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergeht und etwas höckerige Oberfläche zeigt. Mikroskopisch sieht man eine diffuse Durchsetzung des subepithelialen Gewebes

mit Rundzellen, die meist auch schon die medial gelegenen Muskelbündel ergriffen hat. Die Tuberkelknötchen, welche in dieses Infiltrat eingelagert sind, weisen vielfach schon zentral beginnende Verkäsung auf, während man am Epithel meist nur geringe Veränderungen in Form einer gleichmäſsigen Dickenzunahme bemerken kann. Höchst selten ist es schon in diesem Stadium zu einer oberflächlichen Geschwürsbildung gekommen. Sofern Drüsen an der Infektionsstelle liegen, sieht man eine Rundzelleninfiltration des interacinösen Gewebes, wobei die Acini selbst in der Regel noch keinerlei Zeichen von Erkrankung erkennen lassen. Der Knorpel ist noch frei von Tuberkulose.

Es unterlag somit ein Erkrankungsstadium unserer Behandlung, das bei mäſsiger Ausdehnung mikroskopisch eine schon weiter vorgeschrittene Form darstellte, bei dem jedoch eine therapeutische Beeinflussung zweifellos als aussichtsreich angesehen werden darf. Als Beispiel dieses Prozesses, wie er sich im Durchschnitt etwa manifestierte, können wir auf Abbild. 2, Taf. XXIII, verweisen, obwohl man sich dabei natürlich klar sein muss, dass in der Schwere der Erkrankung grosse Schwankungen vorkommen, je nach Gattung, Virulenz und Menge der Bazillen und der Widerstandskraft des Tieres.

Mit der Schilderung dieses Prozesses haben wir eine bestimmte Form der Kaninchen-Kehlkopftuberkulose wiedergegeben, ohne zunächst auf ihre Entwickelung einzugehen. Die Entstehung und der Verlauf der Erkrankung erscheint uns aber von ganz besonderer Wichtigkeit, da die Pathologie der Kaninchen-Kehlkopftuberkulose die Grundlage für unser experimentelles Arbeiten geben muss. Wie schon oben erwähnt, können derartige Versuche nur dann Wert und Zweck haben, wenn in Anatomie und Pathologie genaue Übereinstimmung mit menschlichen Verhältnissen besteht.

Zum Studium der pathologischen Veränderungen dienten uns zum grössten Teil die schon von Albrecht publizicrten Präparate[1]). Der Prozess ist hier erzeugt durch Aufstreichen einer Bazillenemulsion unter geringem Druck auf die Schleimhaut, so dass sich die Krankheit ohne gewaltsame Beeinflussung unter möglichst weitgehender Imitation des natürlichen Vorgangs entwickeln konnte Es ist ja wohl ohne weiteres klar, dass nur bei dieser Infektionsart Untersuchungen über Entstehung und Entwickelung des Prozesses möglich sind, während für thera-

[1]) Albrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. LVI. Bd., 4. Heft dieser Zeitschrift.

peutische Experimente die einfachere Injektions- bezw. Inokulationsmethode vollkommen ausreicht, da es für diese Versuche in erster Linie darauf ankommt, einen einwandsfreien tuberkulösen Herd in einem bestimmten Stadium zu erhalten. Wie dieser Prozess entstand, ist für den therapeutischen Erfolg weniger von Wichtigkeit.

In ihrem ersten Beginn ist die Kehlkopftuberkulose beim Kaninchen makroskopisch schwer zu erkennen. Bei viel Übung und genauester Beobachtung sind wohl vereinzelte Knötchen in der Schleimhaut zu sehen, aber eine sichere Unterscheidung von Follikeln ist kaum möglich. Dagegen sieht man im mikroskopischen Schnitt subepithelial gelegene typische Tuberkelknötchen, welche zerstreut und isoliert in der Mucosa liegen, meist durch normales Gewebe von einander getrennt; nur eine mäfsige Rundzelleninfiltration in der nächsten Umgebung der Tuberkel zeigt das submuköse Gewebe schon in diesem Stadium (Abb. 1, Taf. XXIII). Das Epithel erscheint intakt, d. h. lückenlos, befindet sich aber in einem Zustand der Verdickung und Wucherung, die zunächst noch eine gleichmäfsige Dickenzunahme darstellt.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung entwickelt sich ziemlich rasch eine diffuse Infiltration des submukösen Gewebes mit Rundzellen, und es kommt zu der oben beschriebenen Erkrankungsform, dem beginnenden Infiltrat, das in seiner vollentwickelten Form eine Dickenzunahme der Schleimhaut um das 3—4 fache bewirkt. Dass in diesem vorgeschrittenen Stadium auch die Verkäsung der Tuberkel weiter um sich gegriffen hat, versteht sich wohl von selbst. Auch die Drüsen sind in dem Zustand vorgeschrittener Zerstörung, indem die Infiltration teilweise von dem interacinösen Gewebe auf die Acini selbst übergegriffen hat. Das Epithel ist weiter gewuchert, es haben sich Zapfen gebildet, die sich in das infiltrierte Gewebe vorschieben und je nach dem Schnitt als Epithelnester imponieren (Abbildung 3, Tafel XXIV).

Erst ziemlich spät wird auch das Epithel von der Erkrankung ergriffen, und zwar in der Form, dass die Zerstörung von innen her, von dem infiltrierten Gewebe aus auf die Epithelzellen fortschreitet. Wir konnten diesen Vorgang an verschiedenen Präparaten erkennen, und es ist bemerkenswert, wie stets nur an einer begrenzten Stelle die Epithelkonturen durch die übergreifende Infiltration verwischt werden, so dass ihr Detail hier nicht mehr zu unterscheiden ist. Es handelte sich stets um eine direkte Vernichtung des Epithels und nicht eine Nekrose durch Ernährungsstörung, wie von verschiedenen Seiten (z. B. von Schech) angenommen wurde.

Durch Zerfall der zerstörten Partien kommt es zum Geschwür, das anfangs flach, makroskopisch kaum zu sehen, mikroskopisch als oberflächlicher Defekt mit sinuösen Rändern zu erkennen ist (Abbildung 4, Tafel XXIV). Bei weitergreifender Zerstörung bilden sich tiefe kraterförmige Ulzerationen aus.

Die Muskulatur erkrankt meist ziemlich spät. Der Prozess befällt zunächst das intermuskuläre Gewebe und von hier geht die Erkrankung auf die Muskelfasern selbst über. Selten, bei ganz schweren destruktiven Formen, kommt es zu Perichondritis und Zerstörung des Knorpels.

Betrachten wir noch einmal kurz die einzelnen Formen und Stadien der Erkrankung, so haben wir der Zeitfolge nach zu unterscheiden:

1. Die subepitheliale Knötchenbildung.
2. Das Infiltrat.
3. Das Geschwür.
4. Diffuse schwerste Zerstörung des Gewebes mit Perichondritis.

Vergleicht man diese Schleimhauttuberkulose mit dem Ablauf der Erkrankung beim Menschen, so ist in der Art des Beginns und der Entwickelung kein Unterschied gegenüber der menschlichen Kehlkopftuberkulose zu erkennen.

Wir haben nach diesen anatomischen Darlegungen noch über die bei der aktinotherapeutischen Behandlung eingehaltene allgemeine Methodik zu berichten, während die spezielle Technik erst bei Besprechung der einzelnen Strahlenarten erläutert und begründet werden kann.

Von prinzipeller Bedeutung ist, dass wir die Bestrahlung in jedem Falle nicht auf endoskopischem Wege, sondern direkt am laryngotomierten Kehlkopf vorgenommen haben. Die Gründe hierfür sind verschiedene. Zunächst ist eine physikalisch einwandfreie Bestrahlung durch den engen Tubus hindurch mit einer Reihe technischer Schwierigkeiten verknüpft, von denen noch weiter unten die Rede sein wird. Beim Kaninchen kommt noch hinzu, dass der direkten Laryngoskopie, oder doch einer länger dauernden Einstellung bestimmter Stellen wegen der beständigen Schluckbewegungen des Tieres grosse Unsicherheit anhaftet, während uns zur Erzielung vergleichbarer Grössen alles auf eine exakte Dosierung ankam. Wesentlich bestimmend für eine solche Dosierung ist aber unter anderem der Einfallswinkel der Strahlung, da von ihm nicht nur die Oberflächen-Intensität, sondern vor allem auch

die Tiefenwirkung abhängt. Die kleinen Verhältnisse des Kaninchenkehlkopfes bringen aber mit sich, dass bei endoskopischer Bestrahlung die wichtigsten Gebiete nur in mehr oder weniger tangentialer Richtung getroffen werden können.

Die Thyreotomie beseitigt alle die Schwierigkeiten und ermöglicht eine Dosierung von der gleichen Messbarkeit wie bei Hautapplikationen. Glücklicherweise ist die Operation für das Kaninchen ein bedeutungsloser Eingriff, den man sogar mehrmals wiederholen kann, ohne dass das Tier in Allgemeinbefinden und Fresslust eine merkliche Beeinträchtigung zeigt.

In unseren Versuchen haben wir übrigens zum Zweck der Bestrahlung mit wenigen Ausnahmen nur einmal thyreotomiert, weil in der Regel nur eine einmalige Behandlung vorgenommen wurde. Es mag dies zunächst befremden, doch liegt es in unserer Fragestellung von vornherein begründet. Allgemein sind nämlich in der Strahlentherapie zwei Anwendungsformen gebräuchlich: entweder einmalige Applikation einer kleinen, mittleren oder grossen Reaktionsdosis mit eventueller Wiederholung nach vollständigem Ablauf der Reaktion, was beispielsweise bei Röntgenstrahlen 3—6 Wochen in Anspruch nimmt. Oder aber wiederholte Anwendung in dosi refracta. Diese letztere Anwendungsart verliert mehr und mehr an Boden und hat in der Regel nur noch Berechtigung als Notbehelf in Fällen, wo eine volle Reaktionsdosis unanwendbar ist oder wo Unsicherheiten in der Dosierung eine besondere Vorsicht notwendig machen.

Abgesehen davon, dass die letzteren Schwierigkeiten für uns nicht bestanden, war die refrangierte Anwendungsform wegen des rapiden Verlaufs der Kehlkopftuberkulose beim Kaninchen für uns nicht angezeigt. Auch zur Wiederholung der maximalen Reaktionsdosis hätte die Zeit meistens nicht ausgereicht. Wir können darin keinen wesentlichen Nachteil erblicken, weil unsere Fragestellung, wie bereits in der Einleitung bemerkt, auf die histologische Feststellung eines therapeutischen Erfolges maximaler Einzeldosen gerichtet sein musste. Es wird sich später zeigen, dass man diese Einzeldosen ohne Schaden ausserordentlich weit über das bisher übliche Mafs hinaus steigern kann, sodass sie unter Umständen grösser werden, als die Gesamtbehandlung mit einer grossen Reihe von Teildosen. Für die Beurteilung der Wirksamkeit ist eine derartige zeitliche Konzentration natürlich von grossem Wert.

Über die höchst einfache Technik der Laryngotomie genügen ein paar kurze Bemerkungen.

Man führt die Operation ebenso wie die anschliessende Bestrahlung am besten wieder in Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf aus. Spaltung von Haut und Faszie verursacht keine nennenswerte Blutung, die oft ziemlich entwickelte Schilddrüse muss stumpf nach unten verlagert werden. Man fixiert den Schildknorpel am besten mit 2 Häkchen und spaltet genau in der Mittellinie von unten nach oben. Der Schnitt soll nicht bis an den oberen Rand des Knorpels reichen, weil dadurch fast mit Sicherheit eine sehr lästige Blutung ausgelöst wird.

Der elastische kleine Kehlkopf lässt sich nach der Spaltung vollständig auseinanderspreizen. Wir haben uns dazu eine kleine, in jeder Lage feststellbare und selbsthaltende Spreizpinzette mit scharfen, nach aussen gerichteten Zähnchen anfertigen lassen.

Die Laryngotomie des Kaninchens pflegt in kürzester Zeit primär zu heilen bei einer Asepsis, die sich auf Scheren der Haare und Abwaschen des Operationsfeldes und der Instrumente mit Alkohol beschränkt. Notwendig ist es jedoch, zur Vermeidung von Taschenbildung, tiefgreifend in mehreren Schichten zu nähen, wozu man ohne Nachteil Seide verwenden kann. Ein Verband ist nicht erforderlich.

Eine leider sehr häufige Komplikation, welche die Operation und die Heilung erschwert oder unmöglich macht, ist ausgedehnte verkäste Drüsentuberkulose. Wir haben derartige Fälle z. T. ganz von der Behandlung ausschliessen müssen, z. T. gingen sie nach Schliessung der Wunde an Erstickung zu Grunde oder erkrankten, wenn ein Wundschluss nicht möglich war, tödlich an Sepsis.

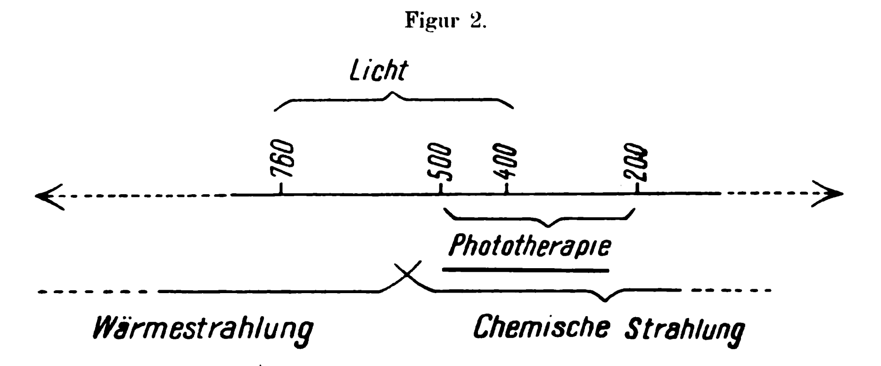
3. Die wissenschaftlichen Grundlagen der therapeutischen Lichtwirkung.

Während es als unerlässlich angesehen wird, dass sich der wissenschaftlich gebildete Arzt bei Anwendung neuer differenter Arzneimittel über deren Wirkungsweise und Dosierung Klarheit verschafft, herrscht in der Radiotherapie ziemlich allgemein ein roher Empirismus, der, obwohl er gelegentlich zu Zufallserfolgen geführt hat, doch die nötige Sicherheit in der Beurteilung und damit die zielbewusste Anwendung therapeutischer Strahlungen ausschliesst. Dieser Zustand, der auf der einen Seite zu einem unbegründeten Optimismus, auf der anderen zu einem ebenso unbegründeten Misstrauen gegen die Lichttherapie überhaupt geführt hat, wird dadurch unterhalten, dass die wissenschaftliche radiologische Literatur von einer Unmenge kasuistischer Arbeiten verdeckt wird und dass auch die uns bekannten dermatologischen Lehrbücher die allgemeinen Grundlagen der Methode in durchaus unzureichender Weise darstellen.

Es kann aus diesen Gründen eine kurze Darlegung der **physikalischen und biologischen Voraussetzungen der Lichttherapie** hier nicht umgangen werden, weil nur dadurch eine Kritik der bisherigen Versuche und eine Bewertung unserer eigenen Ergebnisse möglich wird.

Das Licht, d. h. diejenige Gruppe von Ätherschwingungen, welche unsere Netzhaut erregt, findet seinen Ursprung in heftigen Bewegungen materieller Teilchen, von denen es sich in gradliniger Richtung ausbreitet. Die Ausgangsbewegung lässt sich auf mannigfache Weise erzeugen, durch Wärme, Elektrizität, chemische Umsetzung und das bei diesen verschiedenen Vorgängen resultierende Licht, die Thermoluminiscenz Elektroluminiscenz, Chemoluminiscenz unterscheidet sich im wesentlichen nur durch die Wellenlänge seiner Schwingungen. Da für den thera-

Figur 2.



peutischen Effekt, für welchen in der Regel nur die Thermoluminiscenz Anwendung findet, ausser der Intensität (der Amplitude) einzig und allein diese Wellenlänge mafsgebend ist, müssen wir auf sie etwas näher eingehen.

Die physikalische Untersuchung zeigt, dass jeder Körper, sofern seine Temperatur über dem absoluten Nullpunkt liegt und sich über diejenige der Umgebung erhebt, unausgesetzt geradlinig fortschreitende Wellen aussendet, die wir als **strahlende Wärme** bezeichnen. Bei 0 Grad ist die Länge dieser Wellen 28000 $\mu\mu = 0{,}028$ mm. Erwärmt man den Körper weiter, so nimmt die Wellenlänge fortwährend ab, um im Stadium der schwächsten Rotglut einen Wert von etwa 760 $\mu\mu$ zu erreichen. In diesem Stadium tritt ein neues Phänomen auf: die Ätherwellen wirken nicht nur auf die Wärmenerven unserer Haut, sondern gleichzeitig auch auf die Netzhaut ein, eine Wirkung, die wir als Licht bezeichnen (s. Fig. 2).

Geht die Rotglut bei weiterem Erhitzen in leuchtendes Weiss über, so entstehen dabei immer kürzere Wellenlängen, die sich bei spektraler Zerlegung unserem Auge als Gelb, Grün, Blau, Violett darstellen. Eine Wärmewirkung ist diesen Schwingungen nur noch bei der Wellenlänge des Gelb und des Gelb-Grün eigen. Sie verschwindet an der blauen Grenze des Grün und an ihre Stelle tritt etwas Neues, eine chemische Wirksamkeit der kurzen Wellen, für die wir kein direktes Sinnesorgan besitzen. Die Lichtwirkung, deren Höhepunkt in der Regel im Gelb liegt, nimmt gegen das Violett hin auch ständig ab und erlischt für das menschliche Auge bei etwa 400 $\mu\mu$ Wellenlänge. Wollen wir die noch kürzeren Wellen jenseits des Violett nachweisen, so müssen wir ihre zunehmende chemische Wirksamkeit in Anspruch nehmen, was am besten mit Hülfe der Photographie geschehen kann. Wir können auf diesem Wege das unsichtbare Spektrum bis zu den ausserordentlich kurzen Wellen von 100 $\mu\mu$ Länge verfolgen.

Da wir das Licht, d. h. die Wellen von 760—400 $\mu\mu$ Länge gewöhnlich durch Erhitzen erzeugen und da wegen der ständigen Abkühlung in dem erhitzten Körper alle möglichen Temperaturen vorkommen müssen, so ist es uns unmöglich, auf diesem Wege kaltes, wärmefreies Licht zu erhalten, sodass wir die langen Wärmewellen notgedrungen in Kauf nehmen müssen. Man wählt deshalb für die Lichtquellen solche Körper aus, welche möglichst hohe Temperaturen aushalten, weil dabei der Prozentgehalt an kurzen Lichtwellen günstiger ausfällt.

Die moderne Beleuchtungstechnik benutzt aus diesem Grunde bekanntlich mit Vorliebe Kohle (Bogenlampe), Salze der seltenen Erden (Nernstlampe), Metalle der Platingruppe (Metallfadenlampen), weil diese Stoffe wegen ihrer Leitfähigkeit durch den elektrischen Strom erhitzt werden können und dabei wegen ihres hohen Schmelz- oder Dampfpunktes sehr hohe Temperaturen erreichen. Naturgemäfs nähert sich der spektrale Schwerpunkt dieser Lichtquellen mehr und mehr der chemischen Seite des Spektrums und reicht meistens sehr weit über das letzte sichtbare Violett hinaus. Noch weiter nach der chemischen Seite hin gelangen wir mit einigen Metall-Bogenlampen (Eisen-, Quecksilber-Lampe), bei denen wir schliesslich durch geeignete Filter ein unsichtbares, ultraviolettes, rein chemisches »Licht« erzeugen können. Ein Gleiches ist bekanntlich bei den unsichtbaren Strahlungen vorhanden, welche wir durch elektrische Entladungen in hochevakuierten Röhren erzielen.

Das Spektrum des Sonnenlichtes zeichnet sich den künstlichen Lichtquellen gegenüber dadurch aus, dass es sowohl nach der thermi-

schen wie nach der chemischen Seite hin sehr weit über den verhältnismäfsig kleinen sichtbaren Abschnitt hinausreicht. Es ist diese Vollständigkeit dem Umstande zu verdanken, dass in der Sonne und ihrer leuchtenden Hülle sehr verschiedene Temperaturgrade vorkommen.

Wenn wir nach diesen etwas schematisch abgekürzten physikalischen Vorbemerkungen auf die biologischen Wirkungen des Lichtes übergehen, so stossen wir in der einschlägigen Literatur leider auf den Mangel, dass vielfach nur die Effekte »des Lichtes« zum Gegenstand der Studien gemacht wurden, ohne dass sich die Untersucher darüber klar waren, ob diese dem thermischen oder dem photischen oder dem chemischen Teil des Spektrums zuzuschreiben waren.

Immerhin lässt sich aus allen Einzelbeobachtungen der wichtige allgemeine Satz ableiten, dass die langwelligen (thermischen) Strahlen, sofern der Organismus überhaupt auf sie reagiert, eine den normalen Stoffwechsel fördernde, konstruktive Wirkung haben, während die kurzwellige chemische Radiation fast ausschliesslich destruktiv und reaktiv-entzündlich wirkt. Wir sind sogar der Meinung, dass die durch jedes gemischte Licht im tierischen Organismus erzeugten Pigmentierungen, zu denen man auch die Vermehrung des Blutpigments rechnen kann, eine Abwehrmafsregel gegen die schädlichen kurzwelligen Strahlungen sind, gegen die es im Körper keinen anderen Schutz als gelbrote Farbenfilter gibt.

Es ist nun von vornherein klar, dass pathologischen Prozessen gegenüber sowohl die konstruktive wie die destruktive Fähigkeit sich als Heilfaktor handhaben lässt, doch scheint uns dabei der letzteren eine weit grössere Bedeutung zuzukommen. Der Grund ist einmal die enorme Intensität ihrer Wirkung, die sich bei Röntgen-, Radium-, Quecksilberlicht-Strahlen in rascher Nekrose äussert, dann aber vor allem das, was man als »elektive Wirkung« bezeichnet hat. Das Wesen dieser Auslese besteht darin, dass der kurzwellige Strahl auf pathologische Zellbildungen und auf Mikroorganismen in der Regel stärker schädigend wirkt als auf normale Körperzellen. Es muss deshalb ein Optimum der Dosierung geben, bei der nur die pathologische Zelle zugrunde geht.

Die konstruktive Wirkung langwelliger Strahlen, speziell die Wirkung des langwelligen Sonnenspektrum-Abschnittes (Ultrarot, Rot, Gelb, Orange, Grün) ist eine sehr milde, sie äussert sich bei lokaler Anwen-

dung zunächst in einer die Anwendungszeit nur wenig überdauernden Hyperämie, beschleunigter Zirkulation und Sekretion. Ein reines Beispiel dieser Wirkungen haben wir in den Glühlichtbädern, denen die chemischen Strahlen fast ganz fehlen. Es ist deshalb die Anwendungsweise mehr geeignet zu einer — nicht elektiven — Behandlung des Gesamtorganismus oder grösserer Körperabschnitte, wie dies bei den genannten Glühlichtbädern und in gewisser Weise auch bei den Sonnenbädern geschieht.

Das bei längerer Einwirkung nicht filtrierten und nicht abgekühlten Sonnenlichtes entstehende Erythema solare ist als Wärmestrahlen-Erythem aufzufassen und hat mit der spezifischen photochemischen Entzündung, wie sie das kurzwellige Spektrum erzeugt, nichts zu tun. Charakteristisch ist für diese, dass sie nicht wie die Verbrennungen, sofort nach der Bestrahlung einsetzt, sondern frühestens nach Ablauf von 6—7 Stunden. Ihren Höhepunkt pflegt sie aber erst nach 12—24 Stunden zu erreichen, ein Zeitpunkt, in welchen das höchste Stadium der ödematösen Durchtränkung und der Blasenbildung fällt, dem dann bei zu intensiver Einwirkung Nekrose folgt. Auch bei einer leichten photochemischen Behandlung dauert das entstehende Erythem im Gegensatz zu der gewöhnlichen Insolation mindestens 3—4 Tage und ist immer tiefergreifender als wie eine selbst heftige Sonnendermatitis.[1])

Histologisch gibt sich die photochemische Entzündung zu erkennen in einer Erweiterung der Gefässe, der bald das typische Bild der Entzündung folgt mit Austritt von Blutkörperchen, ödematöser Durchtränkung und Füllung der Lymphgefässe. Hierauf folgen reaktive Vorgänge mit Schwellung der Fibroblasten. Die reaktiv-entzündliche Neubildung kann bei sehr kurzwelliger Strahlung hohe Grade erreichen. So sah Pürckhauer[2]) bei Quecksilberlicht eine enorme Wucherung des Ohrknorpels beim Kaninchen eintreten. Delbanco und Jansen[3]) fanden bei der Bestrahlung des Lupus neben gleichzeitiger Nekrose des pathologischen Gewebes Erhaltenbleiben und starke Regenerierungsfähigkeit des Bindegewebes und der elastischen Fasern.

---

1) Vergl. Meyer, Einige Erfahrungen mit der Uviollampe. Mediz. Klinik 1906, 38.

Stern u. Hesse, Über die Wirkung des Uviollichtes auf die Haut etc. Münchener med. Wochenschr. 1907, 7.

2) Experimentelle Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Kromeyerschen Quarzlampe an normaler Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 87, 2 u. 3.

3) Die histologischen Veränderungen des Lupus etc. Ebenda Bd. 83. Heft 3.

Es muss hier übrigens erwähnt werden, dass einige Autoren [1]) auch den langwelligen Wärmestrahlen lokaltherapeutische Wirkungen zuschreiben, eine Ansicht, die bei der Mehrzahl der Lichttherapeuten keine Anerkennung gefunden hat. Für die Kohle-Bogenlampe speziell ist sie dadurch widerlegt, dass ihr Licht seine intensiv entzündliche Wirkung auf die Haut einbüsst, wenn man die kurzwelligen Strahlen durch rote Filter abfängt, ein Verfahren, welches die intensive Wärmestrahlung nicht beeinflusst [2]). Im übrigen spricht gegen die Annahme einer direkten therapeutischen Wärmewirkung ja schon die allen modernen Lampenkonstruktionen zugrunde liegende Erfahrung, dass die biologische Wirkung umsomehr ansteigt, je mehr man sich der chemischen Seite des Spektrum nähert [3]).

Die alte Anschauung, welche auch den ersten Versuchen Finsens zugrunde lag, dass die therapeutische Wirkung kurzwelliger photochemischer Strahlungen auf ihrer in Glasschalenkulturen leicht nachweisbaren Bakteriocidie beruhe, kann heutzutage als widerlegt gelten. Es wurde zwar von Mulzer [4]) festgestellt, dass die Quecksilberlampe durch eine etwa 0,5 mm dicke anämisierte Hautschicht hindurch in $^3/_4$ stündiger Belichtung wachstumshemmend, nach 1 stündiger Einwirkung tötend auf Bacillus prodig. wirkt, doch vermisste derselbe Autor schon bei 1 mm dicker Gewebsschicht jede Wirkung auf die empfindliche Kultur.

Die Mulzerschen Versuche leiten zu dem Problem der Tiefenwirkung über, welches für die Frage der Anwendbarkeit photochemischer Strahlungen bei der Therapie der Kehlkopftuberkulose von ganz ausschlaggebender Wichtigkeit ist. Denn es kann ja heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass oberflächlich verschorfende Mittel, wie etwa die Milchsäure, auf tiefere Herde der tuberkulösen Erkrankung ohne jeden Einfluss sind.

Im allgemeinen gelten die bisherigen Ausführungen über therapeutische Lichtwirkung nur unter der Voraussetzung, dass eine

[1]) Vergl. Scholz, Über die Bedeutung der Wärmestrahlen bei der Behandlung mit konzentriertem Licht nach Finsen. Berliner klin. Wochenschr. 1904, 18.

[2]) Möller, zit. nach Ehrmann, Die Anwendung der Elektrizität in der Dermatologie. Wien u. Leipzig 1908.

[3]) Vergl. auch die Paraffinversuche Mulzers. Mediz. Klinik 1907. 29 und Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 88, 1.

[4]) l. c.

Differenz in der Radiosensibilität der normalen und der pathologischen Zellen besteht, wie solche auch beim Vergleich verschiedener normaler Gewebsarten untereinander leicht nachgewiesen werden kann. Nur eine solche Differenz ermöglicht die elektive Destruktion, indem man die verabfolgte Strahlendosis so abstimmt, dass die labilere Zellart der Zerstörung anheimfällt, während die stabilere ungeschädigt bleibt oder sich doch zu erholen vermag.

Eine solche Abstimmung ist offenbar leicht, solange die verschiedenen Zellen der Strahlung gleich zugänglich sind, also in einer Ebene liegen. Ist das, wie bei allen tiefer greifenden Erkrankungsprozessen, nicht mehr der Fall, so hängt die elektive Wirksamkeit davon ab, ob es möglich ist, den tiefer liegenden pathologischen Zellen eine tödliche Strahlendosis zuzuführen, bevor die oberflächlicheren normalen Zellen irreparabele Schädigung erleiden. Über diese Möglichkeit entscheidet sowohl die Grösse der jeweiligen Radiosensibilitäts-Differenz wie die Penetranz der jeweiligen Strahlenart, und zwar lässt sich bei tiefergreifenden pathologischen Prozessen im allgemeinen sagen, dass die Aussichten auf elektive therapeutische Erfolge um so günstigere sind, je grösser sowohl die Empfindlichkeits-Unterschiede als auch das Durchdringungsvermögen. Das letztere ist dabei relativ von geringerer Bedeutung, denn wir können die Eindringungstiefe des Lichtes durch Steigerung seiner Intensität in weiten Grenzen variieren, doch ist ein solches Vorgehen nur dann zu rechtfertigen, wenn die oberen Gewebsschichten erfahrungsgemäſs eine ausreichende Radiostabilität besitzen.

Offenbar wäre nun in dem hier vorgetragenen Sinne die günstigste elektive Wirkung von einer Strahlenart mit möglichst vollkommenem Penetrationsvermögen zu erwarten, allein die Erfahrungen mit Röntgenstrahlen von zunehmender Härte zeigen, dass biologische Wirksamkeit und Penetranz Antagonisten sind, ein Ergebnis, das theoretisch von vorn herein zu erwarten war. Denn ein Effekt kann immer nur unter Verbrauch von Arbeit erzielt werden, sodass jegliches Fehlen von Absorption der beste Beweis für völlige Wirkungslosigkeit ist. Dieses Verhalten zeigt sich auch an anorganischen Gebilden: völlig durchlässiges reines Wasser wird in demselben Strahlengange, der undurchlässiges Metall zum Glühen bringt, kaum merklich erwärmt.

Leider zeigt nun der Versuch, dass bei den therapeutisch

verwendbaren Lichtarten die biologische Wirksamkeit in umgekehrtem Verhältnis zum Durchdringungsvermögen steht. Wenn man eine dünne Gewebsschicht mit den verschiedenen Wellenlängen des Sonnenspektrums durchleuchtet, so dringt das langwellige rote und gelbe Licht mit geringen Verlusten durch, im grünen Spektralbezirk macht sich schon starke Absorption geltend, und vom Blau, Violett und Ultraviolett, dem eigentlich wirksamen Lichtabschnitt, ist so gut wie garnichts mehr nachzuweisen[1]). Es braucht kaum besonders betont zu werden, dass dieses unabänderliche Verhalten für die Lichttherapie der Kehlkopftuberkulose besonders ungünstig ist. Denn hier wird nicht nur eine erhebliche Penetration verlangt, sondern es kommt noch als weitere Schwierigkeit hinzu, dass sich die allein wirksame kurzwellige Strahlung wegen ihrer mangelhaften Konzentrationsfähigkeit und der Unanwendbarkeit gläserner Linsen und Spiegel laryngologisch sehr schwer handhaben lässt.

Wenn wir uns bei dieser Sachlage — deren Erkenntnis und Berücksichtigung auch bei den speziellen Lichttherapeuten meist zu vermissen ist — nach Mitteln umsehen, welche das Durchdringungsvermögen einer bestimmten Strahlenart zu steigern vermögen, so ist zunächst daran zu erinnern, dass die Penetranz mit dem Quadrat der Amplitude wächst. Wir werden uns also bemühen, die Lichtintensität soweit als möglich zu steigern unter gleichzeitiger Abkürzung der Einwirkungszeit. Eine Grenze findet diese Steigerung in erster Linie durch die unerträgliche oder schädigende Wirkung der Wärmestrahlen, welche man deshalb durch Wärmefilter (siehe später) nach Möglichkeit ausschalten muss.

Ein vorzügliches, in der Dermatologie regelmäfsig angewendetes Mittel ist ferner die Anämisierung der Bestrahlungsstelle durch ein Druckglas, oder vielmehr durch eine aufgedrückte Quarz-

1) Es würde hier zu weit führen, auf die zahlreichen Versuche über Tiefenwirkung einzugehen, zumal neuerdings von Schultz (Zur Frage der Tiefenwirkung des ultravioletten Lichtes. Dermatol. Zeitschr. 1907, S. 369) nachgewiesen wurde, dass die biologisch wirksamen Wellenlängen mit den Silberpapier schwärzenden nicht völlig identisch sind, dass also die bisher meist angewendeten photographischen Reagentien für die Tiefe der Wirkung nichts beweisen.

linse. Die Hauptmasse des kurzwelligen Lichtes wird nämlich vom Hämoglobin absorbiert, welches mit seiner roten Farbe ein äusserst wirksames Schutzfilter gegen schädliche Strahlungen darstellt. Die Drucklinse, die sich leicht mit Wasserspülung versehen lässt, ist ausserdem das sicherste Kühlmittel gegen Überhitzung des bestrahlten Gewebes. Leider lässt sich im Kehlkopf auch diese Methode nicht zur Anwendung bringen und der von uns versuchte Ersatz der Druckanämie durch Adrenalininjektion ist nur ein sehr unvollkommener.

Schliesslich müssen wir bei der Erörterung des Prohlems der Tiefenwirkung noch eines Verfahrens gedenken, welches in seiner Wirkung der Lichtfiltration am nächsten steht. der sogenannten Sensibilisierung. Durch Versuche von Straub, Tappeiner, Jesionek u. a. ist nachgewiesen, dass die biologische Lichtwirkung durch Injektion gewisser Farblösungen (Eosin, Erythrosin u. a.) in ähnlicher Weise gesteigert werden kann, wie die Rot-Gelb-Empfindlichkeit mit derartigen Lösungen behandelter photographischer Platten. Ein näheres Eingehen auf die noch strittige Wirkungsweise dieser Stoffe (Transformation der Schwingungszahl? Steigerung der Absorption? Bildung stehender Wellen?) erübrigt sich, zumal ihre Anwendung von den Dermatotherapeuten ziemlich allgemein verlassen ist.

Wir dürfen ausserdem annehmen, dass durch die genannten Farbstoffe die Radiosensibilität pathologischer und normaler Zellen in gleichem Maſse gesteigert werden muss, was therapeutisch ohne Nutzen ist. Schliesslich mag uns in diesem Zusammenhange eine Bemerkung gestattet sein: Es scheint uns für die gesamte Lichttherapie von grösster Bedeutung, wenn es gelänge, bestimmte pathologische Zellen elektiv vital zu färben, derart, dass ihre Radiosensibilität elektiv gesteigert wird. Die Möglichkeit eines derartigen Verfahrens ist nach den Ehrlichschen Versuchen über vitale Färbung theoretisch keineswegs ausgeschlossen [1]).

Anhang: Die therapeutisch verwendbaren Lichtquellen.

Die heutige Technik gibt eine grosse Reihe von Mitteln an die Hand, um die therapeutisch wirksamen Strahlungen von 500 bis 200 $\mu\mu$ Wellenlänge herzustellen. Wir geben in den folgenden Zeilen eine kurze Charakteristik der gebräuchlichsten therapeutischen Lichtquellen,

[1]) Vergl. auch Goldmann, Die äussere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen Färbung". Beitr. z. klin. Chir. Bd. LXIV, Heft 1, 1909.

um zugleich zu begründen, weshalb wir uns auf die Anwendung von Sonnenlicht und Quecksilberdampflicht bei unseren Versuchen beschränkt haben.

1. Sonnenlicht. Die einzige, aber auch sehr erhebliche Schwierigkeit bei Anwendung des Sonnenlichtes liegt in der Ausschaltung schädlicher Wärmestrahlen, was ohne Anwendung von Drucklinsen mit permanenter Spülung überhaupt nur unvollkommen gelingt. Das Sonnenlicht muss nämlich unbedingt mehrere Hundert mal konzentriert werden, bevor die Intensität in dem oben genannten biologisch wirksamen Spektralabschnitt (500—250 $\mu\mu$) eine auch nur bescheidene Tiefenwirkung entfalten kann. Anwendung nicht filtrierten und nicht konzentrierten Sonnenlichtes ist zwecklos, sofern eine elektive photochemische Tiefenwirkung verlangt wird, denn das Wärmespektrum prävaliert dem chemischen gegenüber derartig, dass es nur zu oberflächlichen Verbrennungen kommen kann (Erythema solare, Insolations-Dermatitis).

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass das gewöhnliche Sonnenlicht keinen günstigen Einfluss auf oberflächliche Erkrankungen (Ulzerationen, schlecht granulierende Wunden) haben kann. Immerhin muss auch hierzu die Belichtungszeit eine unverhältnismäſsig lange sein.

Die Filtration des Sonnenlichtes, d. h. die Ausscheidung der heissen Rot-Gelb-Grün-Strahlen kann leicht durch blaue Farbenfilter erreicht werden, am einfachsten in der Form geeigneter Farblösungen, (Kupferoxyd-Ammoniak, wässrige Methylenblaulösung) wie sie bereits von Finsen regelmäſsig verwendet wurden. Das durch diese Lösungen filtrierte Licht ist ziemlich dunkel und gibt wegen des Fehlens der Rot-Gelb-Grün-Töne Schleimhäuten einen fahlgrauen Ton. An chemischer Wirkung — sofern sich diese photographisch nachweisen lässt — hat es nicht merklich eingebüsst.

Die Konzentration des Sonnenlichtes ist dadurch erschwert, dass gewöhnliches Glas die wirksamen kurzwelligen ultravioletten Strahlen rasch vernichtet. Da Quarzlinsen in der erforderlichen Grösse nicht erhältlich sind, ist man auf grosse Hohlspiegel aus Metall (Weissblech, besser Magnalium) oder grosse Wasserlinsen angewiesen.

2. Kohle-Bogenlampe. Das Licht stromstarker (60—80 Amp.) elektrischer Bogenlampen ist dem unfiltrierten Sonnenlicht therapeutisch überlegen durch seinen Mangel an gelbroten Wärmestrahlen, sodass es in der Regel ohne Blaufilter verwendet werden kann. Die Konzentration bietet ausserdem keine Schwierigkeiten, da man bei

grosser Annäherung an den Lichtbogen schon durch kleinere Quarzlinsen einen grossen Strahlenkegel vereinigen kann.

Nimmt man hinzu, dass starkes Sonnenlicht nicht immer zur Verfügung steht, dass es durch die unvermeidlichen gläsernen Heliostaten in seiner Wirkung beeinträchtigt wird, so ist es begreiflich, dass Finsen die Sonne bald durch die nach ihm benannte Bogenlampe ersetzte. Es muss aber betont werden, dass man mit richtig behandeltem Sonnenlicht dieselben Erfolge erzielen kann, zumal wenn erhebliche Tiefenwirkung ohne Druckglas verlangt wird.

Die ausserordentlichen Erfolge der Finsenlampe und des Sonnenlichtes bei Lupus vulgaris sind so allgemein bekannt, dass eine besondere Erwähnung unnötig ist. Unsicherer sind die Ergebnisse der Tuberkulosis cutis verrucosa gegenüber.

Kostspieligkeit und Schwierigkeiten in der Beschaffung des Starkstromes bei der Finsenlampe haben in neuester Zeit Veranlassung gegeben zur Konstruktion von Bogenlampen mit Metall-Elektroden, wobei man die Metalle so wählen kann, dass ihr Dampfspektrum möglichst reich an kurzwelligem Licht ist. Die erste dieser Lampen war die

3. Eisen-Bogenlampe. Sie liefert ein äusserst kurzwelliges Spektrum, das in unfiltrierter Form kaum zu verwenden ist. Die Oberflächenwirkung ist enorm, sodass sehr vorsichtig dosiert werden muss und eine nennenswerte Tiefenwirkung nur erreicht werden kann, nachdem die oberflächlich reizenden Strahlen kürzester Wellenlänge durch Methylenblau- oder Glasfilter abgefangen sind.

4. Quecksilber-Bogenlampen. Das Spektrum glühenden Quecksilberdampfes ist wie das anderer Metalldämpfe äusserst wirksam durch seinen Reichtum an kurzwelliger ultravioletter Strahlung. Da der Lichtbogen im Vakuum erzeugt werden muss, ist man genötigt, die Quecksilber-Elektroden in Gehäuse aus geschmolzenem Quarz oder besonderem Glas (Uviolglas) einzuschliessen, da die gewöhnlichen Glasarten ultraviolette Wellenlängen absorbieren. Hiernach sind die Lampen kurz als »Quarzlampe« und »Uviollampe« bezeichnet.

Das wirksame Spektrum der Quarzlampe (Konstrukteur Dr. Küch in den Heräuswerken Hanau; in die Praxis eingeführt durch Kromayer) reicht bis zu $220 \mu\mu$ hinab [1]). Sein Schwerpunkt liegt etwa bei $366 \mu\mu$, also ebenfalls noch jenseits der Sichtbarkeit [2]), woraus sich eine hochgradige photochemische Wirkung ergibt.

Über die wichtigste Frage der Lichttherapie, die Tiefenwirkung,

---

1) Schott, Über eine neue Ultraviolett-Quecksilberlampe. Mitteilungen aus dem Glaswerk Schott u. Gen., Jena 1905.

2) Busk, Bemerkungen über die Kromayersche Quecksilber-Lampe. Berliner klin. Wochenschr. 1907, 28.

gehen bei der Quarzlampe die Ansichten noch weit auseinander. Nach Kromayer selbst soll sie diejenige der Finsenlampe um das 2 bis 3 fache übertreffen [1]). Ähnlich äussert sich Bering [2]) und — sofern die kurzwelligsten Strahlen der Quarzlampe abfiltriert werden — auch Wichmann [3]), Pürckhauer [4]) und Weik [5]). Die entgegengesetzte Anschauung, welche in Bezug auf Tiefenwirkung dem Finsenlicht eine überlegene Stellung zuerkennt, wird u. a. vertreten von Schultz [6]), Busk [7]) und Müller [8]).

Ausschlaggebend für unsere Zwecke ist die Tatsache, dass mit der Quarzlampe zahlreiche Lupusheilungen erzielt wurden, was als sicherer Beweis für elektive Tiefenwirkung gelten kann (vergl. Kromayer [9]), Wetterer [10]), Kozewski und Gorkiewicz [11]) und dringend zu Versuchen der Kehlkopftuberkulose gegenüber auffordert.

Die Uviollampe (Jenaer Glaswerk Schott u. Gen.) lässt nach Angaben ihres Erfinders von dem Quecksilberdampf-Spektrum Wellenlängen bis zu 253 $\mu\mu$ hinab durchtreten. Sie kommt für unseren Zweck indessen kaum in Frage, weil das für grosse Oberflächenwirkung berechnete Licht nicht genügend konzentrationsfähig ist. Näheres über die Wirkung der Lampe findet sich bei Kalmus [12]).

---

1) Kromayer, Quecksilber-Wasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche mediz. Wochenschr. 1906, 10.

Derselbe, Die bisherigen Erfahrungen mit der Quarzlampe. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46, 1.

2) Über die Wirkung violetter und ultravioletter Lichtstrahlen. Mediz. naturw. Arch. 1907, 1.

3) Experimentelle Unters. über die biolog. Tiefenwirkung etc. Münchener med. Wochenschr. 1907, 28.

4) Experimentelle Unters. über die Tiefenwirkung der Quarzlampe an normaler Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 87, 2 u. 3.

5) 2 Fälle von Xeroderma pigment. etc. Ebenda Bd. 87, 2 u. 3.

6) Zur Frage der Tiefenwirkung des ultravioletten Lichtes. Dermatol. Zeitschr. 1907.

7) Bemerkungen über die Kromayersche Quecksilberlampe. Berliner klin. Wochenschr. 1907, 28.

8) Über den derzeitigen Stand und die Aussichten der Aktinotherapie Deutsche mediz. Wochenschr. 1907, 33.

9) Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie. Berliner klin. Wochenschrift 1907, 3—5.

10) Einige Erfahrungen mit der Kromayerschen Quarzlampe. Arch. f. physik. Mediz. u. mediz. Technik Bd. II, 3—4, 1907.

11) Aus eigenen Beobachtungen im Bereiche der Phototherapie. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1907, 12 (Referat).

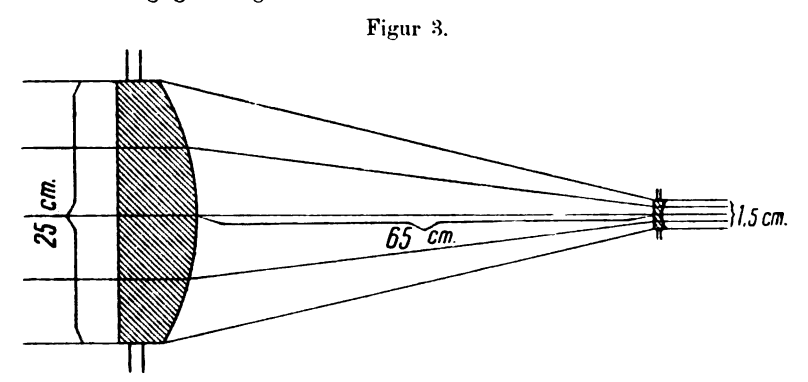
12) Die Uviollampe in der Dermatologie. Therapeutische Rundschau 1908, 3.

4. Versuche mit Sonnenlicht und Quecksilberdampflicht.

a) Sonnenlicht.

Bei der angewendeten Bestrahlungstechnik haben wir uns möglichst streng an die in Abschnitt 2 dargelegten allgemeinen Voraussetzungen der biologischen Lichtwirkung gehalten, doch wurde anfangs auch eine Reihe von Versuchen mit unverändertem direkten Sonnenlicht ausgeführt. Da hierbei eine Wirkung von vornherein nicht zu erwarten ist, sehen wir von einer näheren Besprechung ab und beschränken uns auf die Erörterung derjenigen Bestrahlungen, bei welchen konzentriertes, filtriertes und gekühltes, also in der biologischen Wirkung verstärktes Sonnenlicht zur Anwendung gelangte.

Figur 3.



Zur Konzentration des Sonnenlichtes haben wir in Ermangelung von Metallspiegeln eine sehr grosse Wasserlinse von 250 mm Öffnung und 70 cm Brennweite auf allseitig beweglichem Stativ benutzt (Original-Modell des Finsen institutes). Da die Öffnung der Linse etwa 450 qcm und das von ihr im Brennpunkt entworfene Sonnenbildchen etwa 0,75 qcm misst, so erreicht die Lichtstärke an dieser Stelle 450/0,75 des direkten Lichtes, also (nach Abzug der Reflexions- und Absorptionsverluste) rund das 500fache.

Wir benutzten in unseren Versuchen in der Regel nicht die Brennebene, sondern einen mehrere Zentimeter davon entfernten Querschnitt des Strahlenkegels, um mit grösserer Lichtfläche arbeiten zu können. Später haben wir, um uns von dem Abstand der Wasserlinse unabhängig zu machen und die Fixation des Tieres zu vereinfachen, das konzentrierte Sonnenlicht durch eine dicht vor dem Brennpunkt eingeschaltete Quarz-Wasser-Zerstreuungslinse (siehe Fig. 3) parallel gerichtet, sodass ein

Strahlenbündel von etwa 1,5 cm Durchmesser und etwa 200 facher Intensität zur Verfügung stand.

Zur Filtration des Lichtes, d. h. zur Ausschaltung der unzulässigen Wärmestrahlung haben wir Methylenblaulösung 1 : 5000 verwendet, deren Spektrum die günstigste Wirkung zugeschrieben wird. Die Farblösung wurde zur Vermeidung neuer Glasflächen in die Wasserlinse selbst eingefüllt und lieferte dunkelblaues Licht, in welchem die Schleimhäute fahlgrau erscheinen. Die Hitze ist dabei durch Absorption der Gelb-Rot-Grün-Strahlen soweit beseitigt, dass man die Hand ohne Beschwerden 5—15 Sek. in den Brennpunkt bringen kann, wo sich ohne Filtration Papier und Holz momentan entzündet.

Eine weitere Abkühlung haben wir in längerdauernden Versuchen durch die oben erwähnte Spülkammer aus Quarz erzielt, deren Kühlwirkung aber leider nur gering ist, wenn man sie, wie in unserem Falle nicht als Druckglas anwenden kann. Wir mussten deshalb die intermittierende Belichtung zuhülfe nehmen, bei welcher der Blutstrom zur Gewebskühlung dient und durch Einfügung regelmäfsiger Pausen einen schädlichen Grad vor Erwärmung verhindert.

Bei der Bestrahlung wurde die zum Vergleich dienende Kehlkopfseite immer durch eine verstellbare Metallblende abgedeckt und auf einen möglichst senkrechten Strahleneinfall Bedacht genommen. Gegen Austrocknung schützte regelmäfsige Befeuchtung mit Kochsalzlösung, welcher wir das erforderliche Adrenalin gleich zusetzten. Sehr erheblich ist dessen anämisierende Wirkung beim Kaninchen übrigens nicht, sodass von einer Blutleere nicht wohl die Rede sein kann.

6 Tiere haben nach der in dieser Weise durchgeführten Sonnenbelichtung lange genug gelebt, dass ein sicheres histologisches Urteil über die Wirksamkeit der Strahlenbehandlung möglich ist. Wir wollen sie der zeitlichen Reihenfolge nach besprechen.

1. Tier.

Infektion mit Reinkultur am 10. IX. 08. Typus humanus, 2 bis 3 Platinösen auf 3 ccm Kochsalzlösung. Geringe Virulenz der Bazillen.

Belichtung am 2. X. der linken Seite nach Thyreotomie.

Der Prozess ist beiderseits gleichmäfsig ausgebildet, bestehend in einem geschlossenen, subglottisch sitzenden Infiltrat von etwa Halblinsengrösse, das rechts auf die vorderen Partien des Stimmbandes übergeht.

Belichtungsdauer 17 Minuten (nach Abzug der Pausen) zwischen 1 und 2 Uhr p. m.

Tod am 29. X.

Sektionsbefund: Das Infiltrat hat beiderseits erheblich zugenommen, erscheint über linsengross.

Mikroskopisch: Horizontalschnitte durch Stimmband und subglottischen Raum. v. Gieson-Färbung. Beiderseits Dickenzunahme der Schleimhaut um das 3—4 fache. Diffuse Durchsetzung des submukösen Gewebes mit Lympho- und Leukocyten. Reichlich meist verkäste Tuberkel in der infiltrierten Zone. Der Prozess wird begrenzt: medial von dem gewucherten Epithel, lateral von der Muskulatur, deren mediale Partien schon ergriffen sind; nach vorn reicht er annähernd bis zur vorderen Kommissur, rechts etwas weiter nach vorn links, nach hinten etwa bis zur Grenze von mittlerem und hinterem Drittel.

Ein Unterschied zwischen rechts und links ist nicht vorhanden.

2. Tier.

Infektion ebenfalls am 10. IX. mit derselben Aufschwemmung.

Belichtung am 2. X. 20 Minuten lang links.

Erkrankungsform im wesentlichen wie bei Tier 1, vielleicht etwas weiter vorgeschritten; beiderseits gleichmäfsig ausgebildet.

Tod am 30. X.

Sektionsbefund: Beiderseits mäfsige Zunahme der Schwellung, die links etwa die Mitte des Stimmbandes einnimmt, rechts bis zur vorderen Kommissur reicht und sich nach hinten etwa bis zur Mitte der Stimmlippe erstreckt.

Mikroskopisch: Diffuse Rundzelleninfiltration mit vereinzelten z. T. verkästen Tuberkeln, ohne Unterschied zwischen beiden Seiten.

3. Tier.

Infektion am 17. IX. 08. Menschliches Sputum zur Hälfte mit 1 % Kalilauge vermischt.

Belichtung am 12. X. zwischen 12 und 1 Uhr p. m. 12 Minuten links.

Beiderseitige höckerige Infiltration des Stimmbands, die sich besonders links nach dem subglottischen Raum zu erstreckt.

Tod am 9. XI.

Sektionsbefund: Deutliche Zunahme der Schwellung auf beiden Seiten.

Mikroskopisch: Beiderseits Dickenzunahme der Schleimhaut um etwa das 3 fache. Dichte Rundzelleninfiltration mit reichlich verkästen Tuberkeln. Auch die Muskulatur ist ziemlich ausgedehnt von dem Prozess ergriffen.

Auch hier keine Heilungstendenz der behandelten Seite.

4. Tier.

Infektion am 17. IX. 08 wie bei Tier 3.

Belichtung am 13. X. aus äusseren Gründen nur 6 Minuten links.

Beiderseits geringe zirkumskripte Schwellung an der vorderen Kommissur.

Tod am 3. XI.

Sektionsbefund: Makroskopisch so ziemlich derselbe Befund wie bei der Behandlung.

Mikroskopisch wieder subepitheliale Infiltration mit mehreren Verkäsungsherden.

Beiderseits wieder dasselbe Krankheitsstadium.

5. Tier.

Infektion am 20. IX. Sputuminfektion.

Belichtung am 13. X. 10 Minuten rechts.

Beiderseits mäfsige Schwellung in der Mitte des Stimmbandes.

Tod am 31. X.

Erhebliche höckerige Verdickung beider Stimmbänder, die sich etwa von der Mitte nach der vorderen Kommissur zu erstreckt.

Mikroskopisch rechts wie links im wesentlichen dasselbe Bild: Rundzelleninfiltrat mit mäfsig zahlreichen verkästen Tuberkeln.

6. Tier.

Infektion am 20. IX. Sputuminfektion.

Belichtung am 17. X. 16 Minuten links.

Mäfsige subglottische Schwellung links. rechts höckerige Infiltration im vorderen Drittel des Stimmbandes.

Tod am 12. XI.

Sektionsbefund: Kaum stärkere Schwellung als vor der Behandlung.

Im mikroskopischen Horizontalschnitt auf beiden Seiten zapfenförmige Wucherung des Epithels. Das subepitheliale Gewebe dicht infiltriert, in demselben wenige zentral verkäste Tuberkel. Keinerlei Heilbestrebungen auf der behandelten Seite.

Zusammenfassend lässt sich über diese Versuche etwa folgendes sagen: Die Tuberkulose war in allen Fällen in milder Form aufgetreten und wurde in einem frühen Stadium der Behandlung unterworfen. Dabei fand die Bestrahlung nicht in Teildosen, sondern in einer einmaligen Volldosis statt, deren Gesamteffekt einer Belichtungsdauer von 30—60 Stunden mit gewöhnlichem, durch gläserne Spiegel reflektiertem Sonnenlicht gleichkommt. In Wirklichkeit ist aber unser Verfahren der protrahierten Bestrahlung nicht nur graduell, sondern auch prinzipiell überlegen, denn eine nennenswerte Tiefenwirkung kann, wie wir früher gesehen haben, nur durch Steigerung der Licht-Intensität, nicht durch blosse Verlängerung der Einwirkungszeit erzielt werden.

Wenn wir nun in sämtlichen Versuchen makroskopisch und mikroskopisch eine völlige Wirkungslosigkeit unserer Behandlung konstatieren mussten, so glauben wir daraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Bestrahlung mit Sonnenlicht in der Weise, wie sie im menschlichen Kehlkopf überhaupt durchführbar ist, keinen phototherapeutischen Einfluss auf die Tuberkulose auszuüben vermag.

Dieser Schluss stützt sich zunächst auf die in Abschnitt 2 erörterte völlige Übereinstimmung der Anatomie und Histologie des Kaninchen-Kehlkopfes mit derjenigen des Menschen und auf die völlige Gleichartigkeit im histopathologischen Verlauf der tuberkulösen Erkrankung. Er stützt sich ferner darauf, dass die von uns geübte Bestrahlungsmethode den theoretischen Voraussetzungen soweit gerecht wird, als das bei dem gegebenen Objekt überhaupt möglich ist. Dass sie ferner praktisch den bei der Behandlung des Lupus bewährten allgemein üblichen Verfahren in Bezug auf Lichtintensität und Wirkungsdauer so nah als möglich kommt. Sofern man also nicht aus der Not eine Tugend machen will, kann man sich kaum der Erkenntnis verschliessen, dass die am menschlichen Kehlkopf bisher meist geübte laryngoskopische Belichtung in kleinsten Einzeldosen mit der unvermeidlichen tangentialen Strahlenrichtung weder den physikalischen und biologisehen Voraussetzungen der Lichttherapie noch den beim Lupus gewonnenen phototherapeutischen Erfahrungen gerecht wird.

Wir haben bei unseren Tierversuchen von vornherein nicht auf eine Heilung der Tuberkulose gerechnet, für die die in Abschnitt 3 dargelegten theoretischen Vorbedingungen beim Sonnenlicht kaum erfüllt sein dürften. Wohl aber glaubten wir, falls überhaupt eine Beeinflussung in günstigem Sinne vorhanden ist, bei der von uns angewandten hohen Dosis Reaktionen erwarten zn dürfen, welche sich histologisch als Heilungstendenz deuten lassen. Da dies niemals der Fall war, sehen wir von einer Übertragung der Versuche auf den Menschen, welche nur mit einem grossen Aufwand von technischen Hilfsmitteln durchführbar wäre, ab.

Es liegt nicht im Sinne dieser experimentellen Arbeit, die zahlreichen Behandlungsversuche der menschlichen Kehlkopftuberkulose im

einzelnen zu besprechen, zumal die von den Autoren im allgemeinen geübte Technik so weit von der unsrigen abweicht, dass ein kritischer Vergleich nicht mehr zulässig erscheint. Immerhin mögen hier einige der zahlreichen Arbeiten, soweit sie wesentlich neues enthalten, Erwähnung finden.

Der erste, der Bestrahlungsversuche der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht ausführte, war Sorgo[1]). Seine Versuchsanordnung entsprach der von Czermack geübten Autolaryngoskopie, wobei jedoch die Petroleumlampe durch die im Rücken des Patienten befindliche Sonne ersetzt war, deren Strahlen also zweimal von gläsernen Planspiegeln reflektiert wurden. Die Gesamtdauer der Belichtung betrug in der Regel zwischen 20 und 50 Stunden und setzte sich aus Einzelsitzungen von 15 bis 30 Minuten zusammen, da eine länger dauernde Autolaryngoskopie unter den gegebenen Bedingungen den Kranken zu sehr anstrengte. Sorgo versuchte, durch Adrenalisierung der Schleimhaut eine gewisse Anämie zu erreichen und schlug zur Abkühlung der schädlichen Wärmestrahlen die Einfügung von Wasserkammern vor. (Eine wesentliche Kühlwirkung kann hierdurch nicht erreicht werden, da, wie in dem letzten Abschnitte ausgeführt wurde, die Beseitigung der roten, gelben und grünen Wärmestrahlen nur durch Absorption in Farbfiltern möglich ist. Hierbei werden aber gleichzeitig die Helligkeitsstrahlen des Lichtes ausgelöscht, sodass es zur Autolaryngoskopie nicht mehr ausreicht.)

Die Sorgosche Methode wurde im wesentlichen von seinen Schülern beibehalten. Erwähnenswert scheint hier das Vorgehen von Kunwald[2]), der nur die tiefstehende Sonne der Morgen- und Abendstunden zur Belichtung benutzte, weil ein hoher Sonnenstand der Spiegeltechnik erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Gleichzeitig hebt er die geringe Wärmewirkung der schrägen Sonnenstrahlen als vorteilhaft hervor. — Es muss hierzu bemerkt werden, dass bei tiefem Sonnenstande der relative Gehalt an rotgelben Wärmestrahlen im Verhältnis zum phototherapeutischen Spektralabschnitt gerade ein besonders hoher ist. Die chemische Lichtwirkung nimmt bekanntlich mit sinkender Sonnenhöhe und fallendem Azimutalwinkel in rascher Progression ab.

Janssen[3]) belichtete zur grösseren Schonung der Patienten nur 5 Minuten lang, wiederholte die Sitzungen dafür alle Stunden. Auch

[1]) Sorgo, Wiener klin. Wochenschr. 1905, 4. Dtsch. med. Wschr. 04, 46.
[2]) Kunwald, Münchn. med. Wochenschr. 1905, 2.
[3]) Janssen, Deutsche med. Wochenschr. 1909, 19.

er gibt — wohl nur wegen der technischen Schwierigkeiten — der Morgen- und Abendsonne den Vorzug, benutzte dafür zur Konzentration des Lichtes einen Hohlspiegel von 40 cm Brennweite. Im Hochgebirge hält er einen Planspiegel für ausreichend.

Schliesslich erwähnen wir noch, dass wir selbst vor Ausführung unserer experimentellen Untersuchungen einige Bestrahlungsversuche am Menschen vorgenommen haben. Die Technik bestand in einer regulären Laryngoskopie mit Sonnenlicht, dem durch Heliostaten eine annähernd horizontale Einfallsrichtung gegeben wurde. Ohne dieses Hilfsmittel ist die Benutzung der wirksamen hochstehenden Sonne kaum durchführbar. Die Dauer der einzelnen Sitzung schwankte zwischen 5 und 10 Minuten, da das konzentrierte Licht wegen der grossen Hitze nicht länger ertragen wurde. Von einer systematischen Durchführung der Therapie haben wir Umgang genommen, da sich keinerlei Erfolge feststellen liessen und das Verfahren für Arzt und Kranken gleich anstrengend war.

Sehen wir uns nun die Erfolge der anderen Autoren an, so muss zunächst betont werden, dass die Lichtbehandlung fast ausnahmslos in Kombination mit anderen bewährten Heilfaktoren zur Anwendung gelangte. So sah Kunwald besonders günstige Resultate bei gleichzeitig durchgeführter Schweigekur und Tuberkulinbehandlung. Von anderer Seite (Sorgo, Weiss u. a.) wurde Milchsäure-Behandlung der Geschwüre zu Hilfe genommen. Zu alledem kommen dann noch vielfach die günstigen Heilfaktoren der Anstaltsbehandlung, die hier nicht im einzelnen auseinandergesetzt zu werden brauchen.

Trotz dieser günstigen Begleitumstände muss das praktische Ergebnis auch bei der kombinierten Sonnenlichtbehandlung als ein recht zweifelhaftes bezeichnet werden. So war z. B. Sorgo auf Grund von 14 Fällen zu der Überzeugung gelangt, dass seine Methode besonders Tuberkulome, zirkumskripte Infiltrate und oberflächliche Ulzerationen günstig zu beeinflussen vermag, dass sie dagegen bei flächenhaften Infiltrationen besonders der Hinterwand und bei ödematöser Schwellung versagt. Baer fand im Gegensatz dazu gerade bei Tuberkulomen keinen Erfolg, wohl aber bei infiltrativer Schwellung des Taschenbandes und des subglottischen Raumes. Jessen hatte, abgesehen von zirkumskripten Infiltraten, gerade wieder bei ödematöser Schwellung ausgezeichnete Wirkungen gesehen. In ähnlich günstiger Weise äusserten sich auch Brühl, Malgat u. a., während Besold und Gidionsen sich den Sonnen-

lichtversuchen gegenüber skeptisch verhalten, indem sie vor allem das Fehlen der Tiefenwirkung betonten und speziell an dem Sorgoschen Material nachwiesen, dass nur geringgradige oberflächliche Erkrankungsformen eine Besserung zeigten.

Nimmt man nun zu alledem den die Beurteilung so sehr erschwerenden wechselvollen Verlauf der Kehlkopftuberkulose an sich, die vielfach günstigen Resultate lokaltherapeutischer Prozeduren, mit denen wir ja keineswegs selten eine Überheilung herbeizuführen vermögen, endlich die günstigen Heilungsbedingungen der Sanatoriumbehandlung im allgemeinen, so wird man zu dem Schluss geneigt sein, dass die Ergebnisse der zitierten Autoren nicht notwendigerweise mit unseren experimentellen Resultaten in Widerspruch zu stehen brauchen. Soviel ist jedenfalls sicher, dass bis jetzt noch kein einziger zweifelloser phototherapeutischer Heilerfolg bei Kehlkopftuberkulose vorliegt, sofern man dabei das wirksame Prinzip jeder Lichtbehandlung, die elektiv-destruktive Wirkung kurzwelliger Strahlen im Auge behält. Hieran vermag auch die Hypothese Sorgos, dass der im Leben nicht erleuchtete Kehlkopf abnorme Bedingungen für die Lichtwirkung bietet, nichts zu ändern.

Eine andere Frage ist es natürlich, ob der in den bisherigen Versuchen am Menschen niemals ausgeschalteten thermischen Lichtwirkung, mit der ja leicht eine flüchtige Insolations-Hyperämie erzeugt werden kann, ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Kehlkopftuberkulose zuzuschreiben ist. Hält man sich hier an die Erfahrungen der Dermatologen bei tuberkulösen Hauterkrankungen, so muss auch dies als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden. Siebenmann macht mit Recht darauf aufmerksam, dass beispielsweise der doch recht oberflächliche Lupus vulgaris bei der Landbevölkerung im vollen Sonnenlicht entsteht, wächst und gedeiht. Jedenfalls lässt sich eine arterielle Hyperämie im Kehlkopf auf viel einfachere und für den Kranken weniger angreifende Weise erzeugen als durch Sonnenlicht.

b) Quecksilberdampflicht.

Wir müssen gestehen, dass wir nach dem mit filtriertem und konzentriertem Sonnenlicht erzielten Misserfolgen auch in das Quecksilberdampflicht nur geringe Erwartungen setzten, zumal bei ihm die in Abschnitt 3 besprochenen theoretischen Voraussetzungen der Wirksamkeit fast noch ungünstiger liegen als beim Sonnenspektrum. Immerhin waren

in Anbetracht der günstigen Heilerfolge bei Lupus auch hier einige Versuche geboten, die sich in bequemer Weise und mit unbeschränkter Dosierungsmöglichkeit anstellen lassen.

Angewendet wurde ausschliesslich die Kromayersche sogenannte Quarzlampe, deren phototherapeutische Charakteristik wir weiter oben mitgeteilt haben. Bereits die ersten Versuche ergaben, dass wir die bei der dermatologischen Anwendung übliche Dosierung weit überschreiten durften, bevor eine oberflächliche Nekrose durch die enorm kurzwellige Strahlung eintrat. Leider konnte natürlich auch hier weder Kontaktbestrahlung noch Druckglas angewendet werden, doch dürfte bei der energischen Kühlspülung des Lampengehäuses und dem relativ grossen Abstande eine schädliche Hitzewirkung nicht vorgekommen sein, obwohl wir in der Mehrzahl der Versuche den blauen Quarzfilter im Interesse einer gesteigerten Wirkung fortgelassen haben.

Die Versuchsanordnung war im übrigen die gleiche wie bei der Sonnenlichtbehandlung. Das Ergebnis ist aus den folgenden Versuchsprotokollen zu entnehmen, welche nur ausreichend bestrahlte und genügend lange überlebende Tiere betreffen.

1. Tier.

Infektion am 17. IX. 08 mit menschlichem Sputum in der angegebenen Verdünnung mit 1 %iger Kalilauge.

Belichtung am 5. X. Kromayersche Quarzlampe, Druckglas weiss in Entfernung angewandt. Abstand der belichteten Fläche 4 bis 5 cm. Belichtung rechts, Dauer 10 Minuten.

Beiderseits subglottisch gleichmäfsig starke, mäfsig entwickelte Schwellung.

Tod am 26. X.

Sektionsbefund: Makroskopisch beiderseits gleich stark entwickelte Kehlkopftuberkulose; bedeutende subglottische Infiltration, die rechts auf die vorderen Partien des Stimmbandes übergreift.

Mikroskopisch diffuse Rundzelleninfiltration des subepithelialen Gewebes, die auch die medial gelegenen Muskelbündel noch ergriffen hat. In dem Infiltrat zahlreiche zentral verkäste Tuberkel. Kein Unterschied zwischen beiden Seiten.

2. Tier.

Infektion am 22. IX. mit Perlsuchtemulsion. Sehr wenig Bazillen in der Aufschwemmung.

Belichtung am 9. X. in derselben Form wie bei Tier 1. Dauer 8 Minuten, Bestrahlung der linken Seite.

Der Prozess ist auf beiden Seiten ziemlich gleichmäfsig ausgebildet. Rechts ist der mittlere Teil des Stimmbandes erheblich infiltrativ ge-

schwollen, während links mehr die vorderen Stimmbandpartien ergriffen sind.

Tod am 28. X.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Infiltrationsprozesse im Kehlkopf an beiden Stimmbändern, die auch den subglottischen Raum ergriffen haben.

Mikroskopisch diffuse Durchsetzung der Schleimhaut mit Leuko- und Lymphocyten, in derselben reichlich Verkäsungsherde. Rechts wie links gleich schwere Tuberkulose.

3. Tier.

Infektion am 1. X. mit Sputum.

Belichtung am 28. X. links 10 Minten.

Geringe subglottische Schwellung beiderseits.

Tod am 29. XI.

Sektionsbefund: Beiderseits mäfsige Kehlkopftuberkulose. Makroskopisch und histologisch ohne Unterschied.

4. Tier.

Infektion am 1. X. mit Sputum.

Belichtung am 28. X. 12 Minuten rechts.

Beiderseits mäfsige Infiltration des Stimmbands im vorderen Drittel.

Tod am 20. XI.

Sektionsbefund: Das Infiltrat hat rechts wie links nur wenig zugenommen. Mikroskopisch wieder Rundzelleninfiltrat des submukösen Gewebes mit vereinzelten Tuberkelknötchen. Keinerlei Heilerfolge auf der bestrahlten Seite.

Auch die einmalige therapeutische Maximaldosis von Quecksilberdampflicht hat nach diesen Versuchsergebnissen keine Gewebsveränderungen zu erzeugen vermocht, welche sich im Sinne eines Heilungsvorganges hätten deuten lassen. Man wird es verständlich finden, dass wir nach diesen Misserfolgen die theoretisch wenig aussichtsreiche und auf den Menschen nur sehr schwer übertragbare Behandlung mit der Quarzlampe aufgaben, um unser ganzes Interesse der Röntgenbestrahlung zuzuwenden.

5. Versuche mit Röntgenstrahlen.

An die Versuche, die Kehlkopftuberkulose des Kaninchens mit Röntgenstrahlen günstig zu beeinflussen, traten wir mit um so grösseren Erwartungen heran, als ja bei den X-Strahlen nicht nur das Penetrationsvermögen, sondern auch die Fähigkeit der elektiven Destruktion ausser allem Zweifel steht. Allerdings befinden sich auch hier wieder diese beiden Eigenschaften in einem gegensätzlichen Verhältnis zueinander derart, dass von einer Strahlengattung mit un-

endlich grosser Durchdringungsfähigkeit auch nur eine unendlich kleine biologische Wirkung zu erwarten ist. Praktisch wird sich indessen in der Regel ein Penetrationsgrad ausfindig machen lassen, der bei nicht allzu ungünstigen Objekten noch eine ausreichende Tiefenwirkung ermöglicht.

Bekanntlich kann eine mit Wechselstrom betriebene Röntgenröhre nun niemals eine homogene Strahlenqualität liefern, da die Spannung der Stromkurve einem fortwährenden Wechsel unterliegt. Man hat es also unter allen Umständen mit einem Strahlengemisch zu tun und kann in diesem Sinne nach Analogie des Lichtes von einem Röhren-»Spektrum« und einem spektralen Schwerpunkt sprechen. Dieser spektrale Schwerpunkt ist bei verschiedenen Röhren ein sehr verschiedener und hängt im wesentlichen von ihrem Evakuationsgrad ab, den man in weiten Grenzen zu variieren vermag. Man spricht dabei von hochevakuierten »harten« Röhren, deren mittlere Strahlengattung ein hohes Penetrationsvermögen besitzt, und in gleicher Weise von »mittleren« und »weichen« Röhren mit Strahlen von mittlerer oder geringer Penetranz.

Die Hilfsmittel zur Erzielung einer möglichst »homogenen«, d. h. in verschieden tiefen Gewebsschichten möglichst gleich stark wirkenden Strahlung bestehen nun zunächst darin, dass man einen dem jeweiligen Objekt angemessenen Härtegrad herstellt, was sowohl mit den üblichen Härtemessern wie auch mit Hilfe von Probedurchleuchtungen geschehen kann. Weiterhin ist es zweckmäfsig, durch Anwendung von »Filtern« den weichen Abschnitt des Strahlengemisches möglichst abzufangen, da dieser im wesentlichen in den oberflächlichen Gewebsschichten absorbiert wird und daselbst eine Überdosierung hervorruft. Als derartige Filter können Glasscheiben von passender Dicke oder andere Substanzen von passender Durchlässigkeit Verwendung finden. Endlich ist noch daran zu erinnern, dass die Röntgenstrahlung wie jede zentralprojektivische Energieform mit dem Quadrat der Entfernung an Intensität (genauer an »Dichte«) abnimmt. Man wird also das Objekt um so weiter von der Röhre entfernen, je dickere Gewebsschichten zu durchstrahlen sind und gelangt damit schliesslich zu einer »Fernbestrahlung«, deren Grenzen lediglich durch die mit dem Entfernungsquadrat wachsende Belichtungszeit gezogen sind. Schliesslich erwähnen wir hier noch das Prinzip der »Mehrfachbestrahlung«, bei der ein in der Tiefe gelegener Herd von mehreren Seiten der Körperoberfläche aus in Angriff genommen wird, sodass eine Überdosierung der Haut durch Verteilung auf mehrere Stellen vermieden wird.

Wir haben hier diese für jede Tiefenbestrahlung mafsgeblichen Prinzipien kurz gestreift, weil sie von den wenigsten Röntgenologen erkannt und befolgt werden, und wollen danach noch einige Worte über die zweite Voraussetzung der therapeutischen Wirkung, das auswählende Zerstörungsvermögen anfügen.

Man bezeichnet als »Radiosensibilität« einer bestimmten Zellart diejenige Strahlendosis, durch welche das betreffende Gewebe merklich alteriert wird. Die Radiosensibilität ist also der reziproke Wert der »Reaktionsdosis«, die für Muskelgewebe etwa 100 mal höher liegt als für das höchst empfindliche lymphatische Gewebe. Die Rumpfhaut verträgt, um noch einige Beispiele zu nennen, etwa den 8., die Schleimhaut den 13. Teil der reaktiven Muskeldosis. Ähnliche, wenn auch geringere Sensibilitätsdifferenzen bestehen auch zwischen pathologischen Gewebsarten. So verhält sich die Empfindlichkeit von Myom : Lupus hyp. : TB-Lymphom etwa wie 1,5 : 1 : 1.

Nach neueren Untersuchungen kann übrigens die Radiosensibilität einer bestimmten Zelle nicht als eine konstante Grösse angesehen werden, sondern sie schwankt proportional mit ihrer momentanen Stoffwechselgrösse. So hat beispielsweise jede Anämisierung ein momentanes Sinken der Radiosensibilität zur Folge, eine Tatsache, die dadurch von erheblicher praktischer Bedeutung ist, dass man in günstig gelegenen Fällen oberflächliche Gewebsschichten durch künstliche Blutleere (Kompression) von Überdosierung schützen kann.

In dem sichtbaren Verlauf der biologischen Röntgenwirkung ist bemerkenswert die allen therapeutischen Bestrahlungen gemeinsame, hier aber ganz besonders ausgeprägte Erscheinung der Latenz und der Kumulation. Äusserlich zeigt sich nach kleinen Dosen als erste Wirkung eine — auf Schleimhäuten schwerer wahrzunehmende — intensive Rötung und Schwellung, welche bei stärkerer oder längerdauernder Einwirkung in Blasenbildung und schliesslich in Nekrose mit nachfolgendem tiefgreifenden und sehr schwer heilbaren Röntgenulcus übergeht. Von der Verbrennung I., II. und III. Grades, mit welcher diese Erscheinungen eine grosse äusserliche Ähnlichkeit haben, ist die Röntgenschädigung — abgesehen von der Latenz etc. — durch ihre mehr oder weniger gleichmäfsige Tiefenwirkung prinzipiell verschieden. So kommt es z. B. bei Bestrahlung der Gesichtshaut auch auf der gegenüberliegenden Mundschleimhaut zu Blasenbildung.

Die Erscheinung der Latenz und der Kumulation macht es zur Pflicht, sofern irgend eine Unsicherheit in der Dosierung besteht, nach der ersten Bestrahlung 2—3 Wochen abzuwarten, da die sichtbare Wirkung oft erst um diese Zeit eintritt. Schiebt man vorher noch eine Bestrahlung ein, so kumuliert sich diese mit den bereits vorhandenen latenten Veränderungen, und es kann leicht eine schwere Überdosierung zustande kommen. Bei der Röntgenbehandlung des Menschen ist unbedingt die Anwendung einer Dosierungsvorrichtung (Radiometer, Dosimeter, Quantimeter etc.) zu fordern.

Ein näheres Eingehen auf die spezielle Bestrahlungstechnik erübrigt sich an dieser Stelle [1]), da sich die Verhältnisse bei den Tierversuchen im Gegensatz zur Anwendung am Menschen höchst einfach gestalteten und wir uns darauf beschränken konnten, die in der Lupusbehandlung bewährte Methodik genau zu befolgen [2]). Nur wurde die Dosis gelegentlich etwas gesteigert, da wir eine Überdosierung nicht zu befürchten hatten und die Kaninchenschleimhaut eine geringere Radiosensibilität zu besitzen scheint. Es geht im übrigen aus der dermatologischen Literatur hervor, dass die Röntgenempfindlichkeit namentlich beim Lupus vulgaris eine ziemlich niedrige ist, niedriger jedenfalls als beim L. verrucosus, dem Scrophuloderma und der lupösen Lymphangioitis. Bemerkenswert für die bei uns besonders wichtige Frage der Tiefenwirkung ist es, dass Freund [3]) u. a. Knochenkaries und tuberkulöse Gelenkaffektionen mit Fistelbildung durch Röntgenbestrahlung zur Ausheilung bringen konnten.

Zu der nun folgenden Beschreibung unserer Versuche bemerken wir noch, dass der teilweise sehr geringe Antikathoden-Abstand sich auf die Müller-Ori-Röhre bezieht, dass wir auf einen möglichst senkrechten Strahleneinfall Bedacht nahmen und die Strahlenwirkung durch sorgfältige Abdeckung mit Bleifolie und Schutzstoff streng auf das erkrankte Gebiet einer Kehlkopfseite beschränkten.

---

1) Vergl. hierzu: Brünings, Bemerkungen über die Röntgenbehandlung des menschlichen Kehlkopfes. Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. Würzburg 1909.

2) Die Versuche wurden in dem vortrefflich ausgestatteten Finseninstitut der Freiburger dermatologischen Universitätsklinik durchgeführt. Wir statten auch an dieser Stelle Herrn Professor Jacoby und den Kollegen Seifert und Kalmus für ihre unermüdliche Hilfe unseren verbindlichsten Dank ab.

3) Lupus und Knochenkaries. Wiener therap. Wochenschr. 1904, 9.

1. Tier.

Infektion am 15. IX. 08 mit Perlsuchtbazillus. Spärliche Bazillen in der Aufschwemmung.

Bestrahlung am 3. X. Müller-Uri-Röhre. Abstand der Antikathode von der behandelten Fläche 2—3 cm. Primärstrom 2—3 Amp., Sekundärstrom 0,5—0,8 M. A. Quecksilberunterbrecher (Frequenz 35 p. s.) Bestrahlungsdauer 5 Minuten. Links bestrahlt bei beiderseits gleichmäfsig ausgebildetem Infiltrat am Stimmband von etwa halber Linsengrösse.

Tod am 22. X.

Sektionsbefund: Schwellung beiderseits erheblich zugenommen. Die Infiltration hat auf den Morgagnischen Ventrikel und das Taschenband übergegriffen und reicht nach hinten bis in die Arygegend.

Mikroskopisch: Ausgedehnte schwere Tuberkulose mit reichlichen Verkäsungsherden und dichter Durchsetzung mit Rundzellen. Ein Unterschied im Sinne eines Heilungsvorgangs ist zwischen rechts und links nicht zu konstatieren.

2. Tier.

Infektion am 20. IX. mit Sputum.

Bestrahlung am 10. X. wie oben. 8 Minuten. rechts, bei geringer subglottischer Schwellung auf beiden Seiten.

Tod am 3. XI.

Sektionsbefund: Links hat die Schwellung deutlich zugenommen, während rechts der Prozess stationär geblieben ist.

Mikroskopisch sieht man links wieder das gewohnte Bild der submukösen Infiltration mit wenigen Verkäsungsherden, während rechts eine deutliche Begrenzung des Infiltrates durch eine Bindegewebsspange vorliegt. Lateral ist der Prozess begrenzt von dem Perichondrium, von welchem aus sich ein derber Ring um die infiltrierte Partie legt. In dem Herd sind nur wenige zentral verkäste Tuberkel zu sehen. Das umgebende Gewebe ist vollkommen gesund.

3. Tier.

Infektion am 5. X. mit Sputum.

Bestrahlung am 25. X. 10 Minuten lang, links. Beiderseits zirkumskripte Infiltration am Stimmband von mäfsiger Ausdehnung.

Tod am 20. XI.

Sektionsbefund: Rechts hat die Schwellung bedeutend zugenommen, reicht bis etwa zur Mittellinie des Kehlkopfs, links dagegen ist eher ein Zurückgehen der Schwellung zu konstatieren: Halblinsengrosses Infitrat am Stimmband.

Histologisch: Rechts diffuse Durchsetzung der Schleimhaut mit Lympho- und Leukocyten mit ziemlich ausgedehnten Verkäsungsherden. Links Beschränkung des Herdes auf die Mitte des Stimmbandes. Wieder ist die erkrankte Infiltrationszone, in der auch grössere Verkäsungsherde liegen, durch einen

relativ breiten Bindegewebsstrang rings gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt.

4. Tier.

15. X. Infektion mit Perlsuchtbazillen. Nur vereinzelte Keime in der Aufschwemmung.

Bestrahlung am 2. XI. 10 Minuten links.

Beiderseits zirkumskripte Infiltration am Stimmband von mäfsiger Ausdehnung.

Tod am 27. XI.

Sektionsbefund: Schwellung beiderseits erheblich zugenommen sowohl im Dickendurchmesser als besonders auch in der Flächenausbreitung. Es ist beiderseits das Stimmband bis zur Arygegend verdickt und höckerig infiltriert, rechts ist der Prozess auch auf die unteren Partien des Taschenbandes übergegangen.

Histologisch handelt es sich um schwere Zerstörungsprozesse: Dichte Infiltration und ausgedehnte Verkäsungen. Die Erkrankung ist auch auf die Muskulatur übergegangen und macht erst am Perichondrium Halt.

Auf der linken Seite fällt in dieser schwer destruktiven Tuberkuloseform auf den ersten Blick ein ausgedehntes Netz von Bindegewebsfasern auf, das sich diffus zwischen die zerstörten Partien einschiebt. Dieses Bindegewebe imponiert bei v. Gieson-Färbung als leuchtend rote homogene Masse, die nur vereinzelte Kerne (Abbildung 5, Tafel XXV) erkennen lässt.

Auf der rechten Seite fehlt diese Bindesubstanz.

5. Tier.

Sputuminfektion am 16. X.

Bestrahlung 10 Minuten links.

Geringe infiltrative Schwellung beiderseits am Stimmband.

Tod am 1. XII.

Sektionsbefund: Infiltration beiderseits nur wenig vergrössert.

Mikroskopisch: Rechts zirkumskripte Infiltration der Schleimhaut in der Mitte des Stimmbandes, lateral von der Muskulatur begrenzt. In dem Infiltrat nur wenig Tuberkelknötchen.

Links ebenfalls begrenzte Infiltrationszone mit vereinzelten Tuberkeln. Dieser Herd ist jedoch von breiten struktur- und kernlosen Bindegewebszügen durchsetzt, welche das infiltrierte Gewebe umschliessen und es netzartig durchziehen (Abbildung 6, Tafel XXV).

Wir erhielten also unter den 5 Fällen, welche nach der Röntgenbehandlung noch eine für die histologische Beurteilung ausreichende Zeit gelebt haben, viermal Veränderungen des tuberkulösen Infiltrats, die sich nur

als Heilungsvorgänge deuten lassen. Abgesehen von der klinischen Beobachtung, dass bei zwei Tieren ein Zurückgehen oder doch mindestens ein Stehenbleiben des Krankheitsprozesses zu erkennen war, zeigte das histologische Präparat teils eine Umschliessung und Einkapselung der Tuberkulose durch festes Bindegewebe, teils — und es ist dies besonders wichtig — eine netzförmige Durchsetzung der infiltrierten Partien mit homogener, kernloser Bindesubstanz. Diese besondere Gewebsart — das sogen. »hyaline Bindegewebe« — wird in der Umgebung tuberkulöser Herde häufig beobachtet. Seine Entstehungsart ist noch nicht mit Sicherheit klargelegt, aber das darf nach den Anschauungen der modernen Pathologie, speziell nach den Arbeiten von Ziegler und Lubarsch als feststehend angenommen werden, dass in der Bildung dieser Substanz immer ein Heilungsvorgang zu erblicken ist, dessen Endergebnis von der Menge der Gewebsneubildung abhängt.

In unserem ersten Präparat zeigt sich der Heilungsprozess nur in seinen ersten Stadien angedeutet, allein es ist bemerkenswert, dass selbst bei dieser schwer destruktiven Krankheitsform — die Tuberkulose wurde durch den für Kaninchen höchstvirulenten Perlsuchtbazillus erzeugt — unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen jene Heilbestrebungen eingesetzt haben, die dann bei den Sputuminfektionen viel höhere Grade erreichten. In voller Entwickelung zeigt die hyaline Bindegewebsneubildung das letzte Tier, dessen wenig virulente Tuberkulose zum mindesten als der Heilung sehr nahe, wenn nicht als ausgeheilt betrachtet werden kann.

Dass diese histologischen Heilungsvorgänge ausschliesslich durch die Einwirkung der Röntgenstrahlen hervorgerufen sind, dürfte wohl kaum bezweifelt werden. Dafür spricht nicht nur die Tatsache, dass wir sie vorher weder am behandelten noch am unbehandelten Kaninchenkehlkopf jemals beobachtet haben, sondern es wird auch bewiesen durch das regelmäfsige Vergleichsergebnis zwischen röntgenisierter und nicht röntgenisierter Kehlkopfseite.

Da die vorliegende experimentelle Arbeit sich zunächst auf die Kehlkopftuberkulose des Kaninchens beschränkt, sehen wir von einer kritischen Besprechung der bisherigen Bestrahlungsversuche am Menschen um die sich Winkler und Mader, in Amerika Sinclair Tousey und Harland bemüht haben, an dieser Stelle ab. Wie schwer es

leider hält, die Röntgentherapie in wissenschaftlich einwandfreier Form auf den menschlichen Kehlkopf anzuwenden, hat der eine von uns (Brünings) bereits bei anderer Gelegenheit[1]) ausführlich dargelegt. Er gelangte dabei zu dem bestimmten Ergebnis, »dass noch niemals ein menschlicher Kehlkopf in einer den physikalischen und biologischen Voraussetzungen der Röntgenlehre genügenden Weise bestrahlt wurde, sodass Diskussionen über die Wirksamkeit dieser Methode vorderhand gegenstandslos sind«. Gleichzeitig wurden in dieser Arbeit die drei Wege besprochen, auf denen theoretisch eine wirksame Bestrahlung möglich ist (1. Autoskopische Methode, 2. Perkutane Filterbestrahlung, 3. Operative Bestrahlung) und über Versuche berichtet, den ersten Weg technisch durchführbar zu gestalten. Diese Versuche sind inzwischen mit Erfolg fortgesetzt und sollen demnächst an anderer Stelle veröffentlicht werden.

6. Schlusssätze.

1. Die Strahlen-Behandlung der menschlichen Kehlkopftuberkulose darf ein hervorragendes Interesse beanspruchen, weil nur sie die Möglichkeit einer elektiven Therapie bietet und bei anderen Tuberkuloseformen in diesem Sinne anerkannte Erfolge zu verzeichnen hat.

2. Die überaus grossen technischen Schwierigkeiten einer wissenschaftlich begründeten Strahlenbehandlung des menschlichen Kehlkopfes verlangen experimentelle Vorarbeiten, zu denen sich die Kehlkopftuberkulose des Kaninchens wegen der Gleichartigkeit des histologischen Krankheitsverlaufs eignet.

3. Die bisherigen Behandlungsversuche der menschlichen Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht genügen nicht den physikalischen und biologischen Voraussetzungen der Phototherapie, welche an diesem Objekt theoretisch und auf Grund der an Lupus gewonnenen Erfahrungen überhaupt nur geringe Aussicht auf Erfolg bietet.

4. Exakt durchgeführte Bestrahlungen des tuberkulösen Kaninchenkehlkopfes mit dem kurzwelligen Spektralabschnitt konzentrierten und gekühlten Sonnen-

[1]) Bemerkungen über die Röntgenbehandlung des menschlichen Kehlkopfes, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen, Würzburg 1909.

lichtes sind klinisch und histopathologisch völlig ergebnislos gewesen.

5. Bestrahlungsversuche am gleichen Objekt mit dem bei Lupus wirksamen Quecksilberdampflicht hatten das gleiche negative Ergebnis.

6. Richtig abgestimmte Röntgenstrahlung bietet hinsichtlich der Penetranz, der Homogenität ihrer Tiefenwirkung und des elektiven Zerstörungsvermögens theoretisch am meisten Aussichten auf eine günstige Beeinflussung der Kehlkopftuberkulose.

7. Bestrahlungsversuche des tuberkulösen Kaninchenkehlkopfes mit Röntgenlicht haben ein zweifelloses Heilungsergebnis geliefert, welches sich sowohl klinisch wie histopathologisch — Abkapselung und Durchwachsung mit »hyalinem Bindegewebe« — mit aller Sicherheit nachweisen liess.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

Albrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Z. f. O. LVI. Bd., Heft 4.

Meyer, Einige Erfahrungen mit der Uviollampe. Mediz. Klinik 1906, 38.

Stern und Hesse, Über die Wirkung des Uviollichtes auf die Haut, cit. Münchn. M. W. 1907, 7.

Pürkhauer, Experimentelle Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Kromeyerschen Quarzlampe an normaler Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 87, 2 u. 3.

Delbanco und Jansen, Die histol. Veränderungen des Lupus. cit. Ebenda 83, 3.

Scholz, Über die Bedeutung der Wärmestrahlen bei der Behandlung mit konzentriertem Licht nach Finsen. Berl. klin. W. 1904, 18.

Ehrmann, Die Anwendung der Elektrizität in der Dermatologie. Wien u. Leipzig 1908.

Mulzer, Mediz. Klinik 1907, 29 und Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 88, I.

Schultz, Zur Frage der Tiefenwirkung des ultravioletten Lichts. Dermat. Ztschr. 1909.

Goldmann, Die äussere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen Färbung“. Beitr. z. kl. Chirurg. LXIV, 1.

Schott, Über eine neue Ultraviolett-Quecksilberlampe. Mitteil. aus dem Glaswerk Schott u. Gen. Jena 1905.

Buck, Bemerkungen über die Kromeyersche Quecksilberlampe. Berl. kl. W. 1907, 20.

Kromeyer, Quecksilber-Wasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Dtsch. Med. W. 1906, 10.

Derselbe, Die bisherigen Erfahrungen mit der Quarzlampe. Monatsh. f. prakt. Dermatologie Bd. 46, 1.

Bering, Über die Wirkung violetter und ultravioletter Lichtstrahlen. Med. Naturwiss. Archiv 1907, 1.

Wichmann, Experimentelle Untersuchungen über die biol. Tiefenwirkung etc. Münchn. Med. W. 1907, 28.

Pürkhauer, Experimentelle Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Quarzlampe an normaler Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 87, 2 u. 3.

Weiss, Zwei Fälle von Xeroderma pigment. Ebenda Bd. 87, 2 u. 3.

Schultz, Zur Frage der Tiefenwirkung des ultravioletten Lichtes. Dermat. Zeitschr. 1907.

Müller, Über den derzeitigen Stand und die Aussichten der Aktinotherapie. Dtsch. Med. W. 1907, 23.

Busk, Bemerkungen über die Kromeyersche Quecksilberlampe. Berl. klin. W. 1907, 28.

Kromeyer, die Anwendung des Lichts in der Dermatologie. Berl. kl. W. 1907, 3—5.

Wetterer, Einige Erfahrungen mit der Kromeyerschen Quarzlampe. Arch. f. phys. Med. u. mediz. Technik Bd. II, 3—4, 1907.

Kozewski u. Gorkiewicz, Aus eigenen Beobachtungen im Bereiche der Phototherapie. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1907, 12.

Kalmus, Die Uviollampe in der Dermatologie. (Referat.) Therapeut. Rundschau 1908.

Sorgo, Deutsche med. W. 1904, 46.

Derselbe, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht etc. Wien. klin. W. 1905, 4.

Baer, Zur Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose. Wien. kl. W. 1906.

Kunwald, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht. Münchn. med. W. 1905, 2.

Weiss, Die Kombination der Milchsäurebehandlung und Sonnenlichtbehandlung bei einem tuberkulösen Geschwür der Unterlippe. Wien. kl. W. 1906, 46.

Janssen. Deutsche med. W. 1909, 19.

Brünings, Bemerkungen über die Röntgenbehandlung des menschlichen Kehlkopfes. Verh. d. Ver. d. Laryngolog. 1909.

Freund. Lupus und Knochenkaries. Wiener therap. W. 1904, 9.

Sinclair Tonsey, Behandlung der Kehlkopf- und Prostatatuberkulose mit Röntgenstrahlen etc. N. Y. Medical Record, 04.

Winkler, Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Laryngotuberkulose mit Röntgenstrahlen. Verein südd. Laryng., 1905.

Brühl, Behandlung der Laryngotuberkulose in Lungenheilstätten. Verein südd. Laryng., 1906.

Berichtigung

zur Arbeit von Dr. G. Alagna:

Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Ganglien des Akustikus.

(Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 59, Heft 4.)

In Fig. 3 besitzen alle Teile, die irrtümlicherweise in Blau wiedergegeben sind (Zellmembran, Kernmembran, Nukleolus etc.), in Wirklichkeit eine braune Farbe. Die zwischen den Elementen gelagerten Nervenfasern, die fälschlich in Rot gehalten sind, besitzen eine an der Peripherie stärker ausgeprägte bräunlich-gelbe Farbe.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im dritten Quartal des Jahres 1909.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

(Schluss.)

Nase und Nasenrachenraum.

a) Ozäna.

313. Alexander, A., Berlin. Wesen der Ozäna. Arch. f. Laryngol., Bd. XXII, H. 2.

In übersichtlicher Weise stellt A. die verschiedenen Hypothesen über das Wesen dieser Krankheit zusammen und fügt ihnen eine neue hinzu. In Analogie zu der bei luetischer Ozäna stets anzutreffenden Erkrankung des Knochens erblickt A. die Ursache der einfachen Ozäna in einer primären Erkrankung des Knochens und zwar stellt er sich vor, dass dieser das ihm zugeführte Nährmaterial sowohl quantitativ wie qualitativ nicht mehr in zweckentsprechender Weise zu verarbeiten vermag. Diejenigen in der Knochenzelle gebildeten, also gelösten Substanzen, welche, wenn sie eine normale Zusammensetzung hätten, bei ihrem Austritt aus der Zelle zu Chondrien, resp. Ossein erstarren und an die Gewebsfasern gebunden werden müssten, haben in Folge ihrer falschen Zusammensetzung diese Fähigkeit eingebüsst, werden durch die Schleimhaut hindurch aus dem Knochen eliminiert und tragen im Kontakt mit der Luft wesentlich zu der Entstehung der übelriechenden Borken bei. Durch diese Substanzen leiden aber auch die den Knochen umgebenden Weichteile und wird ein intensiver Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt, die mit reichlicher Absonderung von Eiter reagiert. v. Eicken.

314. Lavrand, Lille. Pathogenie et traitement de l'ozène. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 29, 1909.

L. betrachtet als Ursache der Ozäna eine Ostitis des Siebbeins mit Nekrose und empfiehlt daher Curettierung des Siebbeins. Eine weitere Folge dieser Knochenveränderungen sei eine »Neuritis der trophischen Nerven der Umgebung«, welch letztere zur ozänösen Atrophie führt. Zu Gunsten einer derartigen Annahme fehlen leider alle mikroskopischen Beweispunkte. Nager.

315. Dewatripont. Contribution à l'étude des rapports bacterilogiques entre les affections nasales et les affections des voies lacrymales. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 29, 1909.

Bericht über 4 Fälle von Dacriocystitis bei Ozäna, bei denen der Mikroorganismus von Löwenberg gefunden wurde. Therapie: Entfernung des Tränensackes, die histologische Untersuchung ergab daselbst entzündlich infiltrierte Schleimhaut mit Zylinderzellenbelag. Nager.

b) Neubildungen.

316. Viollet, P., Paris. Polypes cystiques du nez à répétitions donnant lieu à des écoulements muqueux nombreux et abondants paraissant par leur structure, avoir leur point de départ dans le sinus maxillaire. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 32, 1909.

Krankengeschichte eines Falles von chronisch rezidivierenden Nasenpolypen, welche zu anfallsweisem bernsteingelbem schleimigem Ausfluss führten und aus der Kieferhöhle zu stammen schienen. Es handelt sich wohl um den Zustand einer Sinuitis maxillaris mit Ödem und Cystenbildung der Schleimhaut, welche durch die accessorische Öffnung herausgetrieben wurden und von Zeit zu Zeit platzten. Interessant ist, dass V. beobachten konnte, wie stets bei der Inspiration die Massen aus der Kieferhöhle quollen. Nager.

317. Snegirew, K. Zur Kasuistik der bösartigen Neubildungen der Stirnhöhle. Medizinskoje Oboscenje Nr. 5, 1909.

12 Fälle aus der Literatur und ausführliche Beschreibung eines eigenen Falles, in dem die mikroskopische Untersuchung Endothelioma cylindromatosum ergeben hat. Sacher.

c) Nasenscheidewand.

318. Siem und Rouvillois. Traitement des malformations de la cloison nasale par les procédés sousmuqueux. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 30, 1909.

Langatmige Studie über die Behandlung der Septummissbildungen Deviationen und Cristen, Spinen etc. durch die submuköse Resektion und über die Vorteile dieser Methode, ohne neue Gesichtspunkte. Nager.

319. Rethi, L., Prof. Dr., Wien. Operationen an der Nasenscheidewand in jugendlichem Alter. Medizin. Klinik 1909, Nr. 30.

Mitteilung von Fällen, bei denen nach Septumoperationen Einsenkungen des Nasenrückens auftraten. Die Indikationsgrenzen bei Septumverbildungen im jugendlichen Alter sind noch enger zu ziehen als bei Erwachsenen.

Kühne.

320. Fein, J., Privatdoz. Dr., Wien. Ein Beitrag zur Vereinfachung der submukösen Fensterresektion. M. f. O., S 561, 1909.

Verf. empfiehlt bei submuköser Septumresektion statt der einfachen Durchtrennung ein Stück des Knorpels allseitig zu umschneiden, wonach es leicht entfernt werden kann. Das so entstandene Fenster gestattet ein bequemes und ungefährliches Weiterarbeiten. Schoetz.

321. **Löwe**, L., Dr., Berlin. Über die Indikationen für die Aufdeckung der Nasenscheidewand vom Munde her. M. f. O. 1909, S. 527.

Verf. tritt für die orale Methode der submukösen Septumresektion ein. Unter anderem führt er zu ihren Gunsten an, dass sie, technisch leichter, das Operationsterrain unmittelbar zugänglich macht und eine Verbesserung der Nasenform durch Verlagerung der temporär abgelösten Weichteildecke erlaubt. Es folgt ausführliche Beschreibung des ursprünglich vom Verf. angegebenen Verfahrens und seiner Modifikationen. Schoetz.

d) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

322. **Hajek**. Traitement des suppurations des cavités accessoires superieures du nez. Arch. internat. d l'laryngologie etc., Jan.-Febr. 1909.

Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung in Cöln, Sept. 1908, vergl. die Berichte über die Verhandlungen, Bd. 57, S. 300.

Nager.

323. **Reinewald**, Th., Dr., Giessen. Ein Fall von rhinogener Meningo-Encephalitis serosa. M. f. O., S. 564, 1909.

Im Verlauf einer, im akuten Stadium von anderer Seite mit Trepanation und Stauung behandelten Stirnhöhleneiterung kam es zu schweren cerebralen Erscheinungen, auch psychischer Natur, infolge Meningitis serosa. Die Tabula interna zeigte sich bei der Operation völlig zerstört. Heilung. Schoetz.

324. **Hajek**. Empyème aigu du labyrinthe ethmoidal avec forte exophthalmie. Arch. internat. de laryngologie, Mars-Avril 1909.

Fall von akutem Siebbeinempyem mit Exophthalmus und Dilatation, welches im Anschluss an akute Rhinitis aufgetreten war. Die Heilung erfolgte prompt durch endonasale Eröffnung. Nager.

325. **Samenhof**, Leon, Warschau. Osteomyelitis idiopathica maxillae. Archiv f. Laryngol., Bd. XXII, H. 2.

Bericht über einen derartigen Fall und analoge Beobachtungen aus der Literatur. von Eicken.

e) Sonstige Erkrankungen der Nase.

326. **Mercier-Bellevue**, Poitiers. Un cas de Rhinolithe primitive. Revue hebdomadaire de Moure, Nr. 31, 1909.

Kasuistische Mitteilung. Nager.

327. **Möller**, J. K., Kopenhagen. Quelque cas de rhinolithes et un cas d'otolithiase. Arch. internat. de l'aryngologie 1909, Nr. 3

3 Fälle von Nasensteinen, der eine davon manschettenknopfförmig, in jedem unteren Nasengang eine Hälfte liegend, mit einem durch eine Septumperforation führenden Stiel verbunden. Der Otolith bestand aus einem Metallkern, um den sich Kalkmassen angesammelt hatten; Entfernung in Narkose.

Nager.

328. Blos, Dr., Karlsruhe. Die operative Behandlung des Heufiebers. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1909.

B. hat bei 3 Patienten, die an schwerem Heufieber und Asthma litten, teils in Narkose, teils unter Lokalanästhesie den nervus ethmoidalis anterior freigelegt und herausgedreht, um dadurch im vorderen Abschnitt der Nase eine bleibende Anästhesie zu erzielen. Der Erfolg war, dass die schweren Anfälle nach der Operation gänzlich ausblieben, und der Verf. glaubt, der Hoffnung Raum geben zu dürfen, dass durch diese Methode vielen Heufieberkranken geholfen werden könne. Noltenius.

329. Wolff-Eisner, A., Berlin. Über die Bedeutung Helgolands für die Behandlung des Heufiebers (Pollenkrankheit). Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 28.

W.-E. betont gegenüber Liebermann, dass das Heufieber in Helgoland zwar nicht ausbleibe, aber schwächer auftrete als auf dem Festlande. Scheibe.

330. Schultz, Otto, Hannover. Über Helgoland und Heufieber, Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 30.

Sch. wendet sich ebenfalls gegen Liebermann und empfiehlt den Heufieberkranken in möglichster Nähe des Strandes zu wohnen. Scheibe.

331. Aronade, Otto, Dr., Kattowitz. Der Schnupfen der Säuglinge und seine Komplikationen. Therap. Monatshefte, 1909, Heft Nr. 9.

Der Artikel bringt dem Spezialisten nichts Neues. Kühne.

f) Nasenrachenraum.

332. Gawilow, T. Über den Einfluss der Vergrösserung der Rachenmandel auf Erkrankungen des Ohres. Russische Monatsschr. für Ohrenheilkde. etc., Juli 1909.

Die Untersuchung an 5188 Patienten, von denen 1649 eine vergrösserte und 3539 eine normale Rachenmandel hatten, brachten den Verfasser zur Überzeugung, dass bei Personen mit vergrösserter Rachenmandel Erkrankungen der Ohrtrompete ungemein häufiger vorkommen, als bei solchen mit normaler Rachenmandel; ein derartiger Einfluss auf Erkrankungen der Trommelhöhle liess sich nicht konstatieren und fanden sich Mittelohraffektionen bei Personen mit normaler Rachenmandel wenigstens nicht seltener, als bei solchen mit Vergrösserung derselben. Sacher.

333. Kafemann, Prof. Dr., Königsberg. Der Verlauf einer Blutung nach Adenoidoperation bei einem Bluter, mit Bemerkungen für die ärztliche Praxis. Medizin. Klinik, 1909, Nr. 40.

Kasuistische Mitteilung eines Falles, wo Verf. nach mehrfacher erfolgloser Kompression mittels des Schützschen Kompressors, der mit Adrenalinlösung (1 : 1000) stark befeuchteter Gaze umwickelt war, auf welche mehrere Tropfen von flüssig gemachtem Acid. trichlor. acet. geträufelt und reichlich Cocaïn gepudert war, erst nach Anwendung von Chlorcalcium, innerlich (Calcii

chlorat. purissim. crystallisat. 4,0, Syr. Menth. 50,0, Aq. dest. 100,0 S. 1/2 stdl. 1 Esslöffel), die Blutung zum Stehen brachte. K. will bei derartigen Fällen neben innerlicher Darreichung von Calcium chloratum bezw. Strontiumsalzen die intravenöse Einspritzung von 10—20 g frischen Menschen- oder Pferdeserums (subkutan 20—40 g) angewandt wissen; ist dieses Serum nicht sofort zu haben, dann ist frisches Diphtherieserum brauchbar. Kühne.

Gaumen, Rachen und Mundhöhle.

334. Jacques, Nancy und Hentcheff. Ulcère streptococcique du voile. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 28, 1909.

Krankengeschichte einer Beobachtung von Ulcus palati benignum. Es handelte sich bei einem Erwachsenen um ein 1 Fr.-Stückgrosses ganz flaches Geschwür mit regelmäſsig scharfem nicht unterminiertem Rande, umgeben von einem roten Hof; der Geschwürsgrund ist rot, gleichmäſsig, eben, feinhöckerig, ohne Belag und kaum unterhalb des Niveaus der Ränder, keine andere Abweichungen von der Norm. Unter Jodkalibehandlung verschwand das Ulcus nach 4 Wochen. Bakteriologisch handelte es sich um den Streptokokkus mesenteroides. Nager.

335. Citelli, Catania. Trois cas de gangrène primitive du pharynx. Arch. internat. de laryngologie, Jan.-Fevrier 1909.

Drei interessante Krankengeschichten von primärer Pharynxgangrän ausgehend von einer nekrotisierenden Tonsillitis. Der erste Fall war ein 25 jähriges Mädchen, das noch während des Bestehens der primären Tonsillenaffektion in selbstmörderischer Absicht 3 Sublimatpastillen einnahm. Durch sofortiges Eingreifen konnte der Einfluss des Sublimats auf eine vorübergehende Anurie und Nephritis beschränkt werden, 4 Tage später keine wesentlichen Eiweissmengen im Harn. Unterdessen nahmen die Tonsillarulcera zu mit entsprechenden Schluckbeschwerden und scheusslich riechendem Atem. Bald erfolgte der Übergang des Nekrotisierungsprozesses auf den weichen Gaumen und trotz jeder Therapie erlag die Patientin unter septisch-cachektischen Symptomen. Keine bakteriologische und autoptische Untersuchung. Der II. Fall war ein 8 jähriger Knabe, bei dem ohne auffallende Initialsymptome zuerst leichte Schluckbeschwerden, dann später links ein tiefes Tonsillargeschwür entstanden. Ausser leichter Infiltration der Rachenschleimhaut und der Kieferdrüsen zugleich mit leichter Albuminurie keine Symptome. Nach 8 Tagen war das Kind wieder gesund, erkrankte aber 20 Tage später an der gleichen Erkrankung der r. Tonsille, der es nach 10 Tagen wieder unter septischen Erscheinungen erlag. Die III. Beobachtung wurde bei einem 30 jährigen Herrn gemacht, der plötzlich an einer einseitigen Tonsillitis mit Belag erkrankt war. Das Diphtherieserum war ohne Einfluss gewesen, der ulceröse Prozess nahm ein bedrohliches Aussehen an. Da brachte Antistreptokokkenserum — mehrmals angewandt — die erwünschte Besserung und

endgültige Heilung. Die bakteriologische Untersuchung des Belages hatte Streptokokken in Reinkultur ergeben. Im Gegensatz zur nekrotisierenden Tonsillitis bei Scarlatina, Diphtherie, Typhus etc. ist die primäre Gangrän sehr selten und prognostisch ungünstig, jedenfalls ist die Serotherapie zu versuchen. Nager.

336. Schönemann, Bern. Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. XXII, H. 2.

Sch. erblickt in den Mandeln subepithel gelegene, das heisst auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen, deren Quellgebiet in der Nasenschleimhaut zu suchen ist. Die akute Angina lacunaris kommt vorwiegend durch Infektion von der Nase aus auf dem Wege der Lymphbahnen zustande. Die Therapie hat in akuten Stadien demnach keine lokale, sondern nur eine allgemeine zu sein. Sch. empfiehlt Salicylpräparate mit gleichzeitiger Verabreichung von Hollundertee. Bei bestehender Hypertrophie hat chirurgische Behandlung einzutreten. Anhangsweise bespricht der Autor die Bedeutung vergrösserter Rachenmandeln für das Zustandekommen der Kollapsinduration oder wie er es bezeichnet wissen will, »Retraktionsinduration« der Lungenspitzen. von Eicken.

337. Levinstein, O., Berlin. Fossulae tonsillares, Noduli lymphatici und Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. XXII, H. 2.

Levinstein resümiert das Ergebnis seiner mikroskopischen Untersuchung in folgenden Sätzen: 1. Unter Fossulae tonsillares verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphocyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen. 2. Unter Noduli lymphatici verstehen wir streng in sich abgeschlossene Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden. 3. Unter einer Tonsille verstehen wir ein Organ, das aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet. Häufig, aber nicht immer zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge azinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide, bezw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörenden Fossula senden.

von Eicken.

338. Trétrop, Antwerpen. Des mefaits des Amygdales enchatennées chez l'adulte. Revue hebdomadaire de Moure Nr. 35, 1909.

An Hand von 4 einschlägigen Beobachtungen rät Trétrop sehr zur Entfernung der ganz adhärenten und von den Gaumenbogen eingehüllten Tonsillen: diese können eine Reihe dysphagischer Symptome erzeugen und selbst beginnende Lungenspitzenkatarrhe werden durch deren Entfernung günstig be-

einflusst. Die Operation führt F. meist in Allgemeinnarkose aus (Lokalanästhesie genügt vollkommen. Ref.) Nager.

339. Skrypt, A. Die Indikationen zur Tonsillotomie und die Nachblutungen bei derselben. Russische Monatschr. f. O. etc. August 1909.

Zur Verhütung von Nachblutungen bei der Tonsillotomie sind folgende Vorsichtsmafsregeln geboten:

1. Genaue Untersuchung des Pat. vor der Operation (höheres Alter, Alkoholismus, starkes Rauchen, Hämophilie, Krankheiten des Herzens, des Blutes, der Leber und der Nieren).

2. Sorgfältige Besichtigung der Mandeln und ihrer Umgebung (pulsatorische Bewegungen in der Gegend der Mandeln, stärker entwickelte Gefässe auf den Mandeln und Gaumenbögen, fibröse Struktur der Mandeln oder Konkrementablagerungen in denselben).

3. Der Schnitt muss rein sagittal auf dem Niveau des Gaumenbogenrandes angelegt werden, die Mandel darf aus ihrer Nische nicht herausgezogen werden.

4. Während einer Angina und einige Zeit darauf (etwa 4 Wochen) darf nicht operiert werden.

5. Besser ist es ohne Lokalanästhesie zu operieren.

6. Pat. muss 2—3 Stunden unter Beobachtung bleiben.

7. Die Tonsillotomie darf nicht gleichzeitig mit der Adenotomie gemacht werden.

8. Während der Menstruation soll bei Frauen nicht operiert werden.

9. Zur Operation sollen verschiedene Instrumente vorbereitet werden, da bald ein Ring-, bald ein Sichelmesser, oder eine Schere nötig werden kann.

10. Bevor die Blutung aus der einen Mandel gestillt worden ist, darf die andere nicht operiert werden.

11. Bei Erwachsenen sollen beide Mandeln nicht in einer Sitzung operiert werden.

12. Bei Verwachsung der Mandel mit dem Gaumenbogen soll dieselbe, besonders bei Sängern, zuerst getrennt werden.

13. 3 und noch besser 7 Tage nach der Operation soll der Operierte als Pat. angesehen werden: Bettruhe und kalte, flüssige Nahrung in den ersten Tagen, allmähliger Übergang zur gewöhnlichen Nahrung und Lebensweise in den folgenden. Sacher.

340. Levinstein, Oswald, Berlin. Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie. A. f. Laryngol. Bd. XXII, H. 2.

Bericht über einen von L. beobachteten Fall, der wie die beiden anderen in der neueren Literatur verzeichneten mit recht schweren Symptomen einsetzte, dann aber schnell einen günstigen Verlauf nahm. Das Vorhandensein des Löfflerschen Bacillus kann in der Praxis nicht vor jeder Tonsillotomie ausgeschlossen werden. Die Möglichkeit des Auftretens einer schweren Diphtherie nach Tonsillotomie sollte uns deshalb davor warnen, diesen Eingriff auszuführen, wenn er nicht strikte indiziert ist. von Eicken.

341. Hurd und Wright. Le diagnostic clinique de la tuberculose des amygdales. Archives internat. de Laryngologie Nr. 3, 1909.

An Hand von 11 Fällen von histologisch sicher gestellter Tonsillartuberkulose schildern die Verff. die nicht unbekannte Symptomatologie dieser Affektion, es handelt sich um kleine Tonsillarreste, die versenkt sind zwischen den Gaumenbogen, meist blass rosa, zerklüftet aussehen und Konkremente enthalten, verbunden mit Rötung des vorderen Gaumenbogens. Charakteristisch ist eine harte Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, welche nach der postulierten Tonsillektomie gewöhnlich zurückgehen. Nager.

342. Mader. La Radiotherapie des tumeurs malignes des voies aériennes supérieures. Archives intern. Jan.-Févr. 1909.

Krankengeschichte eines mit X-Strahlen behandelten hochsitzenden Pharynxkarzinoms, bei einem 48jährigen Patienten; bis jetzt blieb Pat. geheilt. Die Indikation der Radiotherapie solcher Karzinome besteht nach M. bei zweifelhaftem operativem Erfolg oder wenn der Kranke einen operativen Eingriff verweigert; Beschreibung der Mader-Rosenthalschen Röhre.

Nager.

343. Bar, Nice. Le phlegmon diffus péripharyngien (Maladie de Senator). Revue hebdomadaire de Moure Nr. 31, 1909.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis dieser sog. Senatorschen akuten infektiösen Phlegmone des Pharynx. Es handelt sich um eine sehr seltene Form der akuten Pharyngitis, die im beginnenden Stadium Ähnlichkeit mit dem Erysipel des Rachens hat, nur noch maligner ist. Bei dem 68jährigen Pat. von Bar war das Bild der Halsaffektion am 2. Tage dasjenige eines peritonsillären Abszesses. Bei der Inzision kam dunkles Blut, kein Eiter. Am 3. Tag bestand bei lebhafter Rötung der Rachenschleimhaut eine gewaltige entzündl. Infiltration der Weichteile innen und aussen. In den spärlichen Pseudomembranen Staphylo- und Streptokokken, Friedländersche Diplokokken, später auch Löfflersche Bazillen. Trotz jeder Therapie (inkl. Diphtheriserum) traten sehr bald schwere septische Blutungen aus Darm, Nase etc. auf und nach kurzer Zeit erlag der Kranke an Herzkollaps. Wie erwähnt hat dieses Leiden im Beginn einige Ähnlichkeit mit dem Pharynxerysipel um so mehr als auch ein septisches Exanthem am Hals bestehen kann; eigentümlich ist dabei das Vorkommen der Diphtheriebazillen. Die Therapie ist machtlos gegen dieses Leiden, das nach kürzester Zeit unter den schwersten septischen Erscheinungen zum Tode führt. Nager.

344. de Simoni, Mailand. Contribution à l'étiologie parasitaire de l'exfoliation en aires de la langue. Archives internat. de laryngologie, Mars-Avril 1909.

S. stellte in einem Falle von ausgedehnter Psoriasis linguae bakteriologische Untersuchungen der Randpartien an und fand immer Hyphomyceten, die er daher in ursächlichen Zusammenhang mit der Zungenaffektion brachte.

Nager.

345. Tatsuka, R., Tokio. Über einen klinisch nicht gewöhnlichen Fall von Carcinoma linguae. Österr. Ärzte-Zeitung Nr. 18.

Zungenkarzinom bei einem 35 jährigen Manne, für welches ein spitzer kariöser Prämolarzahn als Ausgangspunkt anzusehen war. Pat. war starker Raucher; ausserdem fanden sich psoriatische Veränderungen an der Schleimhaut der Unterlippe und der Wange. Wanner.

346. Törne, F. V., Doz. Dr., Lund (Schweden). Vier Fälle von Zahnfleischtuberkulose. M. f. O., S. 409, 1909.

An der Hand von vier Fällen von Mund- spez. Zahnfleischtuberkulose, darunter drei anscheinend primären, bespricht Verf. die Differentialdiagnose gegenüber Lupus, Lues, Stomacace, Stomatitis mercurialis, scorbutica und Karzinom. Er empfiehlt Behandlung mit Röntgenstrahlen, mit welcher er gute Erfolge erzielte. Schoetz.

Kehlkopfkrankheiten.

a) Tuberkulose.

347. Roure. Tuberculose primitive du larynx, trachéoforme. Guérison définitive par la galvanocaustic. Archives internat. de laryngologie Nr. 3, 1909.

Bei dem 34 jährigen Patienten, der vor 4 Jahren eine Pleuritis überstanden hatte, entwickelte sich im Laufe der letzten 2 Monate unter Heiserkeit eine langsam zunehmende Atemnot. Diese ist verursacht durch eine haselnussgrosse Geschwulst der hinteren Larynxwand, welche leicht höckerig blassrosa erscheint. Wegen drohender Asphyxie Tracheotomie und später Anwendung des galvanokaustischen Tiefenstichs. Zurückgehen des Tuberkuloms, 3 Monate später kann die Kanüle entfernt werden; es besteht nach 4 Jahren vollkommene Heilung. Nager.

348. Tanturri, Neapel. Sur une siége de granulome non encore décrit, surtout au point de l'histogenie. Archives internat. Jan.-Févr. 1909.

Mitteilung eines Falles von walnussgrossem Tuberkulom des Sinus piriformis und der l. Plica aryepiglottica bei einer 62 jährigen Patientin. Exstirpation in mehreren Sitzungen. Histologische Untersuchung. In der Folgezeit Exitus offenbar an Lungentuberkulose. Nager.

349. Moure, P. et Viel Un cas de tuberculose de l'oesophage. Revue hebdomadaire de Moure, Nr. 34, 1909.

Kasuistische Mitteilung: 36 jähriger Mann, der plötzlich während der Mahlzeit einen Ösophagus spasmus bekam und während der folgenden 3 Monate nur weiche und flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Zugleich trat eine starke Abmagerung ein. Bei der Sondierung trat bei 34 cm ein Spasmus auf, der sich langsam löste und die Sonde passieren liess. Im Ösophagoskop erkannte man eine Reihe flacher Ulcera, wenig vertieft, unregelmäſsig mit gelblich belegtem leicht blutendem Grunde und rotem Hof, die Schleimhaut war nur oberflächlich affiziert, denn sie war ganz beweglich. Sehr bald

traten die Zeichen von Intestinal tbc. und tuberkulöser Peritonitis auf, welcher der Pat. nach 4 monatlicher Krankheitsdauer erlag. Nager.

350. Glas, Emil, Dr. und Kraus, Emil, Dr., Wien. Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose des Kehlkopfes. Mediz. Klinik, 1909. Nr. 26 und 27.

Auf Grund von 72 beobachteten Fällen kommen Verf. zu folgenden Schlusssätzen: Die Generationsvorgänge üben auf die Kehlkopftuberkulose in der grossen Mehrzahl der Fälle einen ungünstigen Einfluss aus. Diffuse ulcerierende Formen geben besonders ungünstige Prognose, indem die meisten dieser Fälle im Puerperium zum Exitus kommen. Es gibt aber auch gutartige Formen, die während der Gravidität akut exacerbieren und sich in diffuse ulcerierende Formen umwandeln, um im Puerperium zum Exitus zu führen. Cirkumskripte Formen geben zumal am Ende der Schwangerschaft bei günstigem Lungenbefund und entsprechender Gewichtszunahme eine günstige Prognose. In 20 % der Fälle kam es zu einer spontanen Unterbrechung der Gravidität und im Anschluss daran zum Exitus. 60 % der Kinder der ohne Kunsthilfe niedergekommenen Frauen überlebten die Geburt nur wenige Tage. Die Veitschen Sätze von der Abhängigkeit der Prognose von den Gewichtsverhältnissen der Graviden behalten im grossen und ganzen ihre Richtigkeit. Forderung genauer spezialärztlicher Untersuchung von heiseren tuberkuloseverdächtigen Graviden und exakte Beobachtung derselben. Bei Progredienz eines Larynxprozesses bei gleichzeitig vorhandenem Lungenprozess erscheint die Einleitung des Abortus in den ersten Monaten indiziert. Ende der Schwangerschaft manifest werdende Prozesse von relativ gutartigem Charakter machen die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht notwendig. Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei progredienten Prozessen ist kontraindiziert. In solchen Fällen zumal bei diffusen, ulcerierenden Formen der Kehlkopftuberkulose ist bei relativer Stenose die Tracheotomie aus kurativer Indikation zu machen, da der Kehlkopfprozess nach Einführung der Kanüle eine wesentliche Besserung erfahren kann. Mit Rücksicht auf die günstigeren Resultate bei graviden Larynxphthisen in Sanatorien, wäre in Tuberkuloseheilstätten auch auf solche Patientinnen ganz besondere Rücksicht zu nehmen.

Kühne.

b) Neubildungen im Kehlkopf.

351. von den Wildenberg. Du traitement appliqué à 4 enfants atteints de papillomes du larynx et de la trachée. Arch. internat. de laryngologie etc. Mars-Avril 1909.

Für diejenigen Fälle von Papillomatosis laryngis et tracheae, die stets wieder recidivieren, empfiehlt W. die Laryngotracheostomie mit nachfolgender Autoplastik als ideales Verfahren, das er selbst nur in 1 Falle ausgeführt hat.

Nager.

352. Bowack. Sur le diagnostic et sur le traitement du cancer laryngé. Arch. internat. de laryngologie, Nr. 2 u. 3, 1909.

Ausgedehntes Referat über die Frühdiagnose und Therapie des Larynx-

karzinoms, gestützt auf einzelne eigene Beobachtungen und die Ergebnisse der bekannten Sammelstatistiken ohne neue wesentliche Ergebnisse. Nager.

353. Garel. Cancer du larynx siégeant sur le repli aryepiglottique gauche, operation endolaryngée; guérison. Revue hebdomadaire de Moure, 1909, Nr. 38.

Kasuistischer Beitrag: 62j. Pat. mit haselnussgrossem Tumor der aryepyglott. Falte; Entfernung mit galvanokaustischer Schlinge, histologisch Karzinom; seit 8 Monaten Heilung. Nager.

354. Chiari, O., Hofrat, Prof., Wien. Über die Behandlung des Kehlkopfkrebses. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26—30. 1909.

Ch. gibt einen Überblick über die verschiedenen Methoden der Behandlung des Kehlkopfkrebses und ihre Heilerfolge. Die umfangreiche, alles Interessante zusammenfassende Arbeit ist zu einem kurzen Referate nicht geeignet und muss im Original nachgesehen werden. Einige Resultate aus Ch. Erfahrungen seien kurz angeführt

Aus der Übersicht über die Behandlungsresultate mit Röntgen, Radium und Fulguration geht hervor, dass keine dieser Methoden bis jetzt eine sichere Heilung des Kehlkopfkrebses ergeben hat und dass man bei operablen Fällen nur kurze Zeit mit ihnen vorgehen dürfe; dagegen haben sie vielleicht Wert, Rezidive zu verhindern oder bei inoperablen Fällen die Leiden zu mildern.

Die intralaryngeale Operation ist ganz gefahrlos; es ist kein Todesfall bei der Operation zu verzeichnen; dabei finden sich 46% Heilungen, allerdings auch 33% Rezidive. Nach Ch. Ansicht ist die Methode unzureichend. Die Thyreotomie ist in geeigneten Fällen eine sehr segensreiche Operation; sie hat eine sehr geringe Mortalität nnd weist viele Dauerheilungen auf. Die Hauptbedingung ist die Frühdiagnose. Der Krebs darf noch nicht in die Tiefe gegangen sein, er muss klein und umschrieben sein, auf den Stimmlippen oder Taschenfalten sitzen und die Beweglichkeit der Stimmlippen noch nicht beeinträchtigt haben.

Zur partiellen Exstirpation sind am besten jene Fälle von innerem Krebs geeignet, welche sich an der Stimmlippe entwickeln und die Beweglichkeit derselben schon bedeutend eingeschränkt oder vollständig vernichtet haben, ohne dass es zu Drüsenschwellungen gekommen wäre und ohne dass der Krebs auf den Pharynx übergegriffen hätte. Etwas weniger geeignet sind die äusseren Krebse, die am Aryknorpel oder an der aryepioglottischen Falte begonnen haben und jene Fälle, welche eine Seite des Larynx ganz substituieren. Die Totalexstirpation hält Ch. nur in jenen Fällen für nötig, in welchem beide Seiten des Larynx ergriffen sind. Wanner.

355. Koschier, Wien. Zur operativen Behandlung des Larynxkarzinoms. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26, 27, 1909.

Seinen früher veröffentlichten 13 Fällen kann K. noch 15 hinzufügen, welche ausnahmslos ohne postoperativen Todesfall glücklich verliefen. Die

histologische Diagnose war in allen Fällen gestellt worden. Alle Fälle, ausser die von Laryngofissur sind zweizeitig operiert; erst die Tracheotomie und 6—8 Tage später die Exstirpation des Karzinoms. Zur Vermeidung der Blutaspiration wurde während der Operation in den meisten Fällen die Trendelenburgsche Kanüle verwendet, welche aber nach der Operation entfernt werden muss. Bei Patienten mit Vergrösserung der Schilddrüse, namentlich des Isthmus, wird im Anschluss an die Tracheotomie die doppelte Unterbindung und die Durchschneidung des Isthmus ausgeführt.

Nach vollendeter Exstirpation tapeziert K. die Wundhöhle unter Fingerkontrolle mit einem Jodoformgazeschleier aufs genaueste aus. Dann wird ein schmaler Jodoformgazestreifen in diesem Sack nach Art eines Mikulicztampons eingeführt und damit die ganze Höhle sowohl abwärts gegen die Trachea, als nach oben gegen den Schlund zu völlig ausgefüllt. Dieser Tampon bleibt solange als möglich liegen, manchmal 15—20 Tage; dann wird er erneuert und verkleinert; nach 4—5 Wochen kann man von Tamponade Abstand nehmen. Bei Totalexstirpationen war nach 5—6 Wochen die Einführung einer Schornsteinkanüle möglich. Bei der nach Gluck ausgeführten Totalexstirpation des Larynx sah K. einige Fälle, welche, allerdings wegen Ungeschicklichkeit, nicht im Stande waren, die Phonation mit dem künstlichen Kehlkopf zu erlernen. Unter 28 Fällen von Larynxkarzinom hatte K. einen einzigen postoperativen Todesfall. Von 18 Fällen, die vor länger als 3 Jahren operiert wurden, sind 8 recidivfrei geblieben. K. fordert die Trennung in Larynxkarzinome und Karzinome des Sinus pyriformis. Zum Schlusse gibt K. eine Übersicht sämtlicher in dem Zeitraume vom 1. Juni 1900 bis Ende 1908 operierten Karzinomfälle. Wanner.

356. Laurens, G., Paris. Fulguration et laryngotomie dans le cancer du larynx. Arch. internat. de laryngol. etc. Jan. 1909.

Bericht über 2 Fälle von Larynxkarzinom, bei welchen mittels Thyreotomie und Fulguration die Geschwulst entfernt und der Grund verschorft wurde. Bis jetzt Heilung. Anschliessend daran Empfehlung des Keating-Hardtschen Verfahrens. Nager.

c) Sonstige Erkrankungen des Kehlkopfes.

357. Vaquier. Epiglottides aigues. Revue hebdomadaire de Moure, Nr. 36, 1909.

Zwei Krankengeschichten dieser seltenen Beobachtungen, im ersten Falle blieb es bei einem akuten Ödem, in dem 2. kam es zur Abszessbildung, zudem traten Pseudomembrane auf, allerdings an Stellen, welche vorher mit »Liquide de Bonain« (enth. u. a. konzentr. Karbolsäure!) berührt worden waren. In beiden Fällen trat Heilung ohne weitere Komplikationen ein. Nager.

358. Champeaux, Lorient. Oedème du larynx par application locale de teinture d'iode. Revue hebdomadaire de Moure, Nr. 33, 1909.

Kasuistische Mitteilung: Ein Knabe schluckt aus Versehen etwas Jod-

tinktur; es treten Anfälle von Dyspnoe auf, die der Arzt auf eine Verätzung des Pharynx und auf Larynxödem zurückführt; erst durch eine Nottracheotomie gelingt es, den Knaben wieder zur Atmung zu bringen. Heilung.

Nager.

359. **Solaro, Mailand.** Erysipèle primitif du larynx. Archives internat. de laryngologie, Nr. 3, 1909.

Kasuistischer Beitrag: 44jähriger Raucher und Potator erkrankt plötzlich mit Schüttelfrost und Allgemeinstörungen; Temperatur 40,9, Puls 120, dabei nur Heiserkeit und starke Dysphagie. Nach 9 Stunden derartige Dyspnoe, dass die Tracheotomie notwendig wurde; Kehlkopfgegend druckempfindlich; laryngoskopisch sehr starke Rötung und Schwellung des Kehlkopfeinganges, besonders der Epiglottis und der Falten. Am Tage darauf trat das Erysipel in der Umgebung der Trachealwunde auf und während der folgenden Tage breitet es sich unter lebhaften Delirien über die Haut des Halses und der Brust aus; ca. 12 Tage später klingen die Symptome ab, in der Folgezeit kann dekanuliert werden, glatte vollkommene Heilung: Nager.

360. **Iwanow**, Dr., Priv.-Doz. Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes. Russische Monatschr. f. O. etc., Juli 1909.

Nach einer kurzen Einleitung über die Prüfungsmethoden der Sensibilität des Kehlkopfes bespricht Verfasser die Resultate seiner in dieser Richtung vorgenommenen klinischen Untersuchungen: Bei luetischer Affektion (4 Fälle) und Geschwülsten (2 Fälle) des Gehirns wurden keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes gefunden. Bei Hemiplegie (23 Fälle), Bulbärparalyse (3 Fälle) und disseminierter Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (8 Fälle) — keine Sensibilitätsstörungen. Von 4 Fällen amyotrophischer Lateralsklerose wurde bei einem eine ausgesprochene Herabsetzung der Reflexerregbarkeit bei vollkommen normaler Motilität und Erhaltung der Schmerzempfindung und der kalorischen Sensibilität gefunden. In 3 Fällen von Pseudobulbärparalyse waren die Motilität und Sensibilität des Kehlkopfes normal.

In einem Falle progressiver Muskelatrophie bei einem 26jährigen Manne wurden folgende Veränderungen im Kehlkopfe gefunden: Kindliche, winselnde Stimme, Bewegungen normal, wahre Stimmbänder schmal, dünn, wie durchsichtig, bei der Phonation leicht vibrierend (Atrophie der Interni). Sensibilität herabgesetzt, Sondierung ruft keinen Husten, sondern nur langsame, schlaffe Kontraktion des Kehlkopfes hervor.

Von 48 untersuchten Tabesfällen liessen sich bei 4 Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes nachweisen. Bei 3 derselben war die Motilität normal, beim 4. bestand Paralyse des linken Rekurrens.

Von 22 Fällen von Syringomyelie und Springobulbie wurden Sensibilitätsstörungen bei 11, Motilitätsstörungen bei 14 nachgewiesen.

In 18 Fällen von Hysterie, von denen bei 3 hysterische Aphonie und

bei vielen Parästhesien des Kehlkopfes bestanden, wurde kein einziges Mal weder Anästhesie, noch Herabsetzung der Sensibilität konstatiert, die Reflexerregbarkeit war sogar häufig erhöht.

Resumé: 1. Störungen der Sensibilität des Kehlkopfes sind viel seltener, als die der Motilität, und scheinen in keinem kausalen Zusammenhange zu stehen.

2. Die Sensibilität des Kehlkopfes kann nicht nur total, sondern auch partiell gestört sein.

3. Hemianästhesien des Kehlkopfes sind noch kein Beweis für Hysterie.

Sacher.

361. Grossmann, M., Prof. Dr., Wien. Über Dyspnoe und Apnoe. M. f. O., S. 521, 1909.

Kranke mit Larynx- und Trachealstenosen schweben in ständiger Gefahr, dass sich zur Stenosenatmung kardiale Dyspnoe gesellt infolge Insuffizienz des Herzens. Kardialer Dyspnoe liegt in allen Fällen eine Blutstauung im kleinen Kreislauf zu Grunde, durch welche die Dehnbarkeit der Lunge beeinträchtigt wird. Als Ursachen kommen Überanstrengungen, Arteriosklerose, Reflexneurosen etc. in Betracht. Auch das Lungenemphysem ist nur eine bestimmte Form kardialer Dyspnoe. — Wird eine lange bestehende Stenose der Luftwege rasch behoben, so lässt die durch die Dyspnoe bedingte Kontraktion der Gefässe nach, und es gerät der Kranke in Gefahr, sich in seine Arterien zu verbluten.

Zur Apnoe werden unzutreffenderweise Atmungsstillstände gerechnet, bei denen es sich um schwere funktionelle, besonders durch toxische Schädigung des Atmungszentrums bedingte Störungen handelt. Auch organische Erkrankungen können apnoisches Atmen verursachen. Schoetz.

362. Miura, K., Prof. Dr., Tokio. Ein Fall von Rekurrenslähmung bei Beriberi mit anatomischem Befund. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30, 1909.

Ein 20jähriger Mann ging im Laufe von einigen Monaten an typischer Beriberi zu Grunde. Neben Extremitäten- und Fazialislähmung fand sich bei der Autopsie auch die in vivo konstatierte Internus- und doppelseitige Rekurrenslähmung. Die mikroskopische Untersuchung ergab demgemäfs erhebliche Degeneration der entsprechenden Nerven und der dazu gehörigen Muskeln. Es fiel auf, dass beiderseits der M. cricothyreoideus stärker degeneriert war, als der M. cricoarytaenoideus post., doch ist der N. laryngens superior leider nicht mikroskopisch untersucht worden. Nach Miura ist die Beriberi nicht geeignet in Bezug auf die vielventilierte Frage nach der Allgemeingültigkeit der Rosenbach-Semonschen Lehre bei Rekurrenslähmungen entscheidendes Material zu liefern, da diese Krankheit als multiple Neuritis gern die feinsten Endverzweigungen peripherer Nerven befällt und es dem Zufall unterliegt, welcher Nervenast zuerst erkrankt. Eine doppelseitige Posticuslähmung mit inspiratorischem Stridor ist aber bislang nicht beobachtet. Noltenius.

363. **Erkes**, Fr., Wien. Über einen Fall von narbigem Kehlkopfverschluss nach Intubation. M. f. O., S. 401, 1909.

Ausführlicher klinischer und pathologisch-histologischer Bericht über einen Fall von narbigem Larynxverschluss, der sich bei einem 2½ jährigen, wegen Diphtherie intubierten und später tracheotomierten Kinde entwickelt hatte. Das Lumen des Kehlkopfes war durch eine bindegewebige Narbenmasse verengt und an umschriebener Stelle verschlossen, soweit erhalten, mit Pflasterepithel ausgekleidet, der Ringknorpel stark deformiert, z. T. ossifiziert.

Schoetz.

364. **Greidenberg**, A. Zur Kasuistik der Fremdkörper im Kehlkopfe. Russische Monatschr. f. O., Juni 1909.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Nähnadel, deren Spitze den Aryknorpel durchstochen hatte; die Nadel selbst lag schräg am falschen und wahren Stimmbande derselben Seite. Im zweiten Falle wurde eine kleine Platte mit 2 künstlichen Zähnen aspiriert. In beiden Fällen gelang die Extraktion mit der Schrötterschen Zange.

Sacher.

365. **Heschelin**, A., Dr., Odessa. Seltener Fall von kombiniertem Fremdkörper der Speiseröhre und der Trachea. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, 1909.

Ein neun Monate alter Knabe verschluckte einen Reisnagel, der, wie durch Röntgenbilder festgestellt wurde, sich so lagerte, dass der Kopf in der Höhe des sechsten Halswirbels an der vorderen Ösophaguswand sich anstemmte und die Spitze, Ösophagus und hintere Trachealwand durchbohrend, frei in das Lumen der Trachea hineinragte. Zwecks Entfernung des Fremdkörpers wurde die Trachea freigelegt, zur Seite geschoben und der Ösophagus von vorne geöffnet. Trotzdem gelang die Extraktion nicht von der Ösophaguswunde aus sondern von obenher durch den eingeführten Finger. Das Kind erlag der Schluckpneumonie nicht, sondern konnte schliesslich gesund entlassen werden.

Noltenius.

366. **Melzi** und **Cagnola**. Nouvelles contributions à la laryngotracheostomie. Archives internat. de laryngologie. Mars-Avril 1909.

Drei neue Beobachtungen von Laryngostomien bei Kehlkopfstenosen nach Intubation, die mit gutem Erfolge ausheilten. Nach diesen Mitteilungen verdient diese Methode entschieden eine vermehrte Beachtung. Sie beruht darin, dass nach der Eröffnung des Kehlkopfes, die Narbenmassen entfernt werden und dann das Lumen mit harten Tampons (eventuell mit Holzkern) ausgefüllt wird. Die Tamponade, zuerst fest später locker ausgeführt, wird bis zur Epidermisierung belassen und erst in einem 2. Eingriff die sog. Autoplastik — Verschluss der Ränder des geöffneten Larynx — ausgeführt.

Nager.

367. **Sargnon** und **Barlatier**. Etat actuel de la laryngostomie. Revue hebdomadaire de **Moure** Nr. 37, 1909.

Zusammenstellung der neueren Publikationen über dieses Gebiet mit

allgemeiner Empfehlung dieses Operationsverfahrens, das sich für Kehlkopfstenosen narbiger Natur sehr zu bewähren scheint. **Nager.**

368. **Pietri** und **Pajaud.** Pièce de dix centimes solidement enclavée à l'entrée de l'oesophage chez un enfant de 7 ans, extraktion à l'aide du crochet de Kirmisson. Revue hebdomadaire Nr. 36. 1909.

Inhalt geht aus dem Titel hervor; der Haken von **Kirmisson** entspricht unserem gewöhnlichen Münzenfänger, der übrigens gar nicht ungefährlich ist, wenn die Wand der Speiseröhre entsprechend verändert ist. **Nager.**

d) Bronchoskopie und Ösophagoskopie.

369. **Munch, F.** Bronchoskopie et oesophagoscopie. Revue hebdomadaire de **Moure,** 1909, Nr. 37.

M. empfiehlt Röhren mit endständiger Lampe, wobei das Licht an einem Stiel in einer besonderen Rinne an der Wand der Röhre verläuft und rühmt die bedeutende Erleuchtung durch diese Beleuchtungsweise. **Nager.**

370. **Guisez.** Faits de trachéobronchoscopie. Arch. internat. de laryngol., Mars-Avril 1909.

Kasuistische Mitteilungen, mittels obiger Methode diagnostiziert und operiert: Trachealpolyp — doppelte Narbenmembran nach Tracheotomie — Trachealkompression durch peritracheale Drüsen, durch Aneurysma — durch Struma; Gummirohr und Bohne im Bronchus. **Nager.**

371. **Heermann,** Dr., Essen-Ruhr. Über Ösophagoskopie. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 38, 1909.

Kurze Besprechung einer Anzahl einschlägiger Fälle. **Zimmermann.**

372. **Moure.** Corps étranger de l'oesophage, valeur relative de l'oesophagoscopie et de oesophagoscopie externe. Revue hebdomadaire Nr. 36, 1909.

Für gewisse Fremdkörper empfiehlt M. an Stelle der Ösophagoskopie doch sofort die Ösophagotomie auszuführen; bei dem beschriebenen Falle handelte es sich um einen kleinen verschluckten Anker, der 21 Tage in der Speiseröhre gelegen hatte. **Nager.**

373. **de Cigna.** Contribution clinique au diagnostic des affections oesophagiennes par l'oesophagoscop. Arch. internat. de laryngol., Nr. 31, 1909.

Allgemeine Empfehlung der Ösophagoskopie, ohne neue Gesichtspunkte. **Nager.**

374. **Botella.** Valeur pratique de l'oesophagoscopie. Arch. internat. de laryngol., 1908, Nr. 6, 1909. Nr. 1 u. 2.

Ausführlicher Rückblick auf die ganze ösophagoskopische Tätigkeit in der Klinik von B. Sie erstreckt sich auf Untersuchung und Behandlung von verschiedenen Stenosen und Narben, sowie von 13 Fremdkörpern, die teilweise durch die Röhre, teils aber durch Ösophagotomie entfernt wurden. **Nager.**

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die Sitzung der Berliner otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. Claus.

Sitzung vom 5. November 1909.

Der Vorsitzende Herr **Lucae** widmet den kürzlich verstorbenen Mitgliedern der Gesellschaft Katz, Wehmer und Lassner einen warmen Nachruf.

Herr **Gutzmann** berichtet kurz über den internationalen medizinischen Kongress in Budapest.

Herr **Herzfeld**: **Vorstellung eines einseitig labyrinthlosen Mannes.**

Ein 34 jähriger, gesunder Mann erkrankte nach einem kalten Bade an Otitis media acuta. Nach 14 Tagen Aufmeisselung. Nach vorübergehendem Wohlbefinden wiederum sehr starke Schmerzen, dazu Ödem über dem rechten Jochbein und horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts. Weber wird nach der kranken Seite lateralisiert, Flüstersprache ad concham. Radikaloperation 12 Tage nach der Aufmeisselung. Tegmen tympani und das Jochbein über dem Kiefergelenk pneumatisch. Patient ist zunächst schmerzfrei, bis nach 26 Stunden plötzlich starker Schwindel, Erbrechen bei der geringsten Bewegung, kleiner, aussetzender Puls und Zittern am ganzen Körper auftritt. Nystagmus beim Blick geradeaus, nach oben und nach beiden Seiten. Völlige Taubheit. rechts. Wegen der schweren Erscheinungen am nächsten Tage Eröffnung des Labyrinthes. Weder im Vestibulum noch in der Cochlea wird etwas Krankhaftes gefunden. Die Labyrintheescheinungen waren jedoch verschwunden. Noch am Operationstage konnte sich Pat. ohne Schwindel und Brechreiz im Bett aufrichten.

Es besteht nun bei diesem Kranken eine ausgesprochene Herabsetzung der rohen Kraft der ganzen rechten Seite in allen Gelenken und bei allen Bewegungen, während Triceps-, Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar- und Achillessehnen-Reflexe normal auslösbar sind. Babinski und Fussklonus sind nicht vorhanden. Die Sensibilität ist von dem Ansatz des Halses bis zur Fussspitze auf der rechten Seite herabgesetzt. Stehen auf einem Bein ist nur unter Schwanken möglich, besonders auf der kranken Seite. Beim Gehen mit geschlossenen Auges starkes Abweichen nach der kranken Seite. Während beim Drehen um die vertikale Achse, passiv und aktiv, Nystagmus ausgelöst werden kann, ist der N. vestibularis weder kalorisch noch galvanisch zu erregen. Der N. cochlearis ist rechts nicht erregbar.

Vortragender glaubt für diesen Symptomenkomplex nicht den Ausfall des Labyrinths, sondern eine aufsteigende Degeneration nach den Deitersschen und Bechterewschen Kernen hin, von denen Bahnen nach dem Kleinhirn, dem Rückenmark und Augenmuskelkernen abgehen, verantwortlich machen zu müssen.

Diskussion:

Bruck, Dennert, Wagener, Lewy.

Herr **Graupner** (a. G.): **Ein Fall von Chlorom.**

Ein 13jähriger Knabe kam mit rechtsseitiger Fazialislähmung und Klagen über Schwindelerscheinungen in die Univ.-Ohrenklinik. Die Erkrankung soll seit 10 Wochen bestehen. Früher soll Pat. stets gesund gewesen sein.

Beiderseits fand sich eine starke Verengerung des Gehörgangs durch Senkung der oberen Gehörgangswand. Rechts bestand geringe, wenig fötide Eiterung. Leichtes Fieber. Rechter Warzenfortsatz druckempfindlich. Herabsetzung des Hörvermögens mit Einschränkung der unteren Tongrenze. Starke Anämie. An den übrigen Organen nichts besonderes.

Bei der Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes wird eine umfangreiche Einschmelzung des Knochens aufgedeckt. Die Dura liegt frei. In den Zellen grünliche Schleimmassen und teilweise grünlich gefärbte Schleimhaut. Der Fazialiskanal ist in 1 cm Ausdehnung usuriert. Radikaloperation. Trotz Fieberbewegung und Somnolenz findet sich kein Grund zu einem weiteren operativen Eingriff. Exitus am 9. Tage.

Bei der Sektion (21 Stunden p. m.) fand der Vortragende graugrüne Geschwulstknoten in der Dura. Ein Tumor von fast Taubeneigrösse in dem rechten Felsenbeine. Ein kleiner Geschwulstknoten sitzt im Porus acusticus internus den Fazialis- und Akustikus komprimierend. Flache Infiltration mit Geschwulstmassen im Periost und in der angrenzenden Muskulatur beiderseits auf dem Planum mastoideum, dem mediastinalen Periostüberzug des Sternums und längs der ganzen Wirbelsäule.

Das Knochenmark der platten und Röhrenknochen hat diffuse schmutzig graugrünliche Färbung. Milz wenig vergrössert. Lymphdrüsen unverändert. Fettige Degeneration im Herzen, Leber, Nieren. Punktförmige Blutungen im Gehirn.

Der Blutbefund von Präparaten aus der Leiche entspricht dem der Mehrzahl akuter Leukämien: Vorwiegende Vermehrung der grossen mononukleären Lymphocyten.

Histologisch zeigt sich die Geschwulst an Präparaten, die nach Zieler und Asmann gefärbt sind, zusammengesetzt aus runden und eckigen Zellen von der Grösse der grossen Lymphocyten, die in einem spärlichen Reticulum liegen. Sie sind teils ohne Granulationen, teils mit neutrophilen und eosinophilen Granulationen gefüllt. Letztere beiden Arten mononukleär und polynukleär.

Fettfärbungen der verschiedensten Art ergaben keine Lipochrome in den Zellen. Die grüne Farbe muss also als Parenchym angesprochen werden. Im Knochenmark ein ähnlicher Leukocytenbefund unter Zurückdrängung der roten Blutkörperchenarten. In der Milz vereinzelte neutrophile und eosinophile Zellen.

Der Fall gehört also zu den myeloiden gemischtzelligen Chloromen. Vortragender neigt der Ansicht zu, dass das Chlorom ein eigenartiges leukämisches Infiltrat bei akuter Leukämie darstellt.

Sitzung vom 10. Dezember 1909.

Herr **Beyer**: Die besonders **bei Influenzaotitiden auftretenden Trommelfellzapfen** entwickeln sich nach Ansicht des Vortragenden in verschiedener Weise, je nachdem sie rapide bei akuten oder allmählich bei protrahierten Formen auftreten. Bei der akuten Form fand sich stets das Granulationsgewebe von einem Epidermisring umgeben und der Zentralkanal in den obersten Schichten gleichfalls von Epidermis, dann aber von einem Übergangsepithel ausgekleidet. Bei subakuten Eiterungen waren die Zapfen

nackt oder von einer wuchernden Epidermis umgeben. Der Zentralkanal war mitunter gleichfalls nackt, ohne Saum nur als freies Lumen oder nur teilweise von der wuchernden äusseren Epidermis bekleidet.

Die Vaskularisation des Granulationsgewebes war bei diesen Zapfen viel erheblicher als bei den anderen. Die Zapfen wurden stets mit der Schlinge abgetragen, wodurch die Heilung schnell erzielt wurde.

Diskussion:

Herr Brühl fragt den Vortragenden nach seiner Meinung über die Ätiologie.

Herr Beyer (Schlusswort): Die Zapfen finden sich regelmäfsig in dem schlaffen und dünnen hinteren oberen Trommelfellabschnitt. Bei Eiterverhaltung kommt es dann an dieser Stelle zur Perforation und Ausstülpung. Die Influenza spielt in der Anamnese eine hervorragende Rolle.

Herr F. Grossmann: **Erfahrungen über die Anwendung der Scharlach-R.-Salbe (Schmieden), der Scharlachsalbe (Hayward) und der Amidoazotoluolgaze (Epidermolgaze) in der Ohrenheilkunde.**

Zuerst zeigte Fischer in Bonn an Tieren, dass der Fettfarbstoff Scharlachrot das Epithel zu raschem atypischem Wachstum anregt. Es handelt sich dabei um eine Reizwirkung auf das Keimepithel. Schmieden verwendete zur schnellen Überhäutung granulierender Flächen eine 8 %ige Salbe, die aber bei nicht frischen Fällen reizend wirkt. Hayward erprobte am Menschen das α-Naphthylamin und das Amidoazotoluol. Eine 8 %ige Amidoazotoluolsalbe nannte er Scharlachsalbe. Da die Applikation unbequem ist, hat Grossmann von der Firma Moritz Böhme, Oranienburgerstr. 65, eine Gaze herstellen lassen, die mit einer 4 %igen alkoholischen Lösung von Amidoazotoluol imprägniert ist, die die Fabrik Epidermolgaze nennt. Diese Gaze hat Grossmann mit gutem Erfolge zur schnellen Epidermisierung in mehreren Fällen verwendet und empfiehlt sie zur Nachbehandlung bei der Radikaloperation. Auch zur Nachbehandlung operierter Kieferhöhlen soll sich diese Gaze eignen.

Chronische Mittelohreiterungen, bei denen die Epidermis an dem am Promontorium fixierten Hammergriff in die Pauke wandert, sollen mit einer Lösung von Amidoazotoluol in Milchsäure oder in absolutem Alkohol behandelt werden, alte Perforationen mit Anfrischung des Randes, Salbe, Aufkleben einer 2 %igen Gaze und Bepudern von Borsäure-Amidoazotoluol.

Diskussion:

Herr Sonntag hat von der Schmiedenschen Salbe nicht mehr Erfolg gesehen als von der Zinkpaste, mit der er zufrieden ist.

Herr Brühl fragt, wie schnell die Operationshöhlen ausheilen und hält nach den wenigen Fällen des Vortragenden ein Urteil noch für unsicher.

Herr Beyer war mit Isoformgaze zufriedener als mit der Gaze und Salbe.

Herr Hartmann hat Scharlachrot in Pulverform angewandt, äussert sich jedoch nicht zufrieden über diese Behandlungsmethode.

Desgl. Herr Halle.

Dagegen hat Herr Lewy in 2 Fällen, die seit Jahren sich nicht epidermisieren wollten, Heilung mit der Scharlachsalbe erzielt.

Im Schlusswort gibt Grossmann der Hoffnung Ausdruck, dass mit der Gazebehandlung eine Heilung in 4—5 Wochen keine Ausnahme, sondern die Regel sein würde. Es besteht leider eine grosse Verschiedenheit der Präparate, wodurch sich wohl die verschiedene Beurteilung seitens der Diskussionsredner erklären liesse.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Jvo Wolff.

Sitzung vom 14. Januar 1910.

1. Herr **Blumenthal** demonstriert ein mikroskopisches Präparat eines **Papilloma durum** der Nase, das seinen Sitz an der Übergangsstelle zwischen Naseneingang und unterer Muschel hatte.

2. Herr **Alexander**: a) Vorstellung eines Knaben mit **Ozäna** bei typischer äusserer Nasenform; die Mutter hat die gleiche Nasenform, aber keine Ozäna. Der Vortragende hält die äussere Nasenform für ein absolut sicheres Kennzeichen der Ozäna und nimmt an, dass die Mutter in ihrer Kindheit an Ozäna gelitten hat. Der Fall soll für die Erblichkeits- und gegen die Übertragungstheorie der Ozäna sprechen.

Diskussion:

Haicke ist der Ansicht, dass die sogen. typische Nasenform auch ohne Ozäna vorkommt.

Kuttner kann in dem Fall kein Argument gegen die Übertragungstheorie sehen.

b) Bericht über eine wegen **Ozaena trachealis** tracheotomierte Patientin, bei der sich zur Zeit der starken Trachealbeschwerden keine typische Erkrankung der Nase fand. 2 Monate später fand sich bei der Patientin eine ausgebildete Ozäna der Nase.

3. Herr **Finder**: a) **Demonstration eines anatomischen Präparates** von einer Patientin, die unter heftigen Fiebererscheinungen an einer akuten **Perichondritis** des rechten Aryknorpels erkrankte. Die Patientin wurde tracheotomiert und starb nach wenigen Tagen unter Steigerung der Erscheinungen. Bei der Sektion fand sich an Stelle des rechten Aryknorpels eine bohnengrosse Abszesshöhle mit einer Durchbruchstelle nach dem Larynx und einer gegenüber liegenden zum Sinus pyriformis. Die Eiterung hatte sich retropharyngeal fortgepflanzt. In dem Eiter fanden sich Streptokokken. Es handelte sich demnach um eine **Laryngitis submucosa.**

b) Demonstration eines **Knochenstückchens**, das bei der Sektion aus dem **Bronchus** des rechten unteren Lungenlappens eines 11 Monate alten Kindes entfernt wurde. Das Kind wurde stark dyspnoisch in die Klinik gebracht. Das Röntgenbild ergab rechts einen kleinen, nicht sehr deutlichen Schatten. Mit Hilfe der Bronchoscopia superior liess sich im rechten Bronchus ein glatter gelber Fremdkörper einstellen, dessen Entfernung mit einem Haken nicht gelang. Am nächsten Tage wurde ein erneuter Versuch mit der Bronchoscopia inferior unternommen, musste aber wegen eines Schwächeanfalls des Kindes abgebrochen werden. Das Kind starb an Pneumonie. Der Vortragende glaubt, dass der Erfolg ein besserer gewesen wäre, wenn von Anfang an die Bronchoscopia inferior vorgenommen worden wäre und empfiehlt bei kleinen Kindern auf die Bronchoscopia superior zu verzichten.

4. Herr **Halle**: a) Demonstration zweier Kinder, von denen das ältere 4 Jahre alt ist, bei denen unter peroraler Narkose die submuköse Septumresektion vorgenommen wurde. Bei dem einen Kinde, dem schon 4 mal adenoide Vegetationen entfernt worden waren, sah sich der Vortragende zu

der Operation veranlasst, weil nach Angabe der Mutter nachts bedrohliche Erstickungsanfälle auftraten.

Diskussion:

Schötz hat selbst bei doppelseitiger Choanalatresie nie bedrohliche Erscheinungen auftreten sehen und weist darauf hin, dass eine ganze Anzahl Kinder bei verlegter Nasenatmung unbehindert durch den Mund atmen.

Brühl warnt davor, die Angaben der Mutter zu hoch zu bewerten.

b) Demonstration eines Patienten, bei dem nach endonasaler Eröffnung der Stirnhöhle eine silberne Dauerkanüle, nach der Methode von Fletscher Ingals eingelegt ist.

5. Herr **Meier** zeigt einen Apparat zur Fixation eines Schädels zwecks Vornahme von Operationsübungen an der Nase und den Nebenhöhlen.

Sitzung vom 25. Februar 1910.

1. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Gräffner: Beobachtungen am Rachen, Gaumen und Kehlkopf bei cerebralen Hemiplegien.**

Grabower weist auf die Notwendigkeit hin jeden einschlägigen Fall, der im Leben beobachtet wurde, später histologisch zu untersuchen, da unsere Kenntnis über die zentralen Bahnen der Kehlkopfnerven äusserst gering ist.

Gutzmann hat durch die Funktionsprüfung der Stimme bei cerebralen Erkrankungen Stimmstörungen festgestellt, zu einer Zeit, wo dieselben im laryngoskopischen Bilde noch nicht in Erscheinung traten und empfiehlt die entsprechenden Untersuchungen regelmäfsig vorzunehmen.

2. Herr **Gutzmann** projiziert die **Klangwellen der menschlichen Stimme** mit Hilfe des **Martens-Leppinschen Apparates.** Der Apparat besteht im wesentlichen aus einer Phonographenmembran, auf der 2 kleine Spiegel paralell aufgeklebt sind. Mittelst eines Königschen Flammenspiegels wird das in die Länge gezogene Flammenbild projiziert. Die Verschiedenheit der Kurven bei den einzelnen Vokalen ist ohne weiteres ersichtlich. Wird von 2 Personen nacheinander der gleiche Ton in den Apparat gesungen, so sind die entstehenden Kurven different entsprechend dem Unterschied an Obertönen, die bei jedem Individuum verschieden sind. Die Kurven lassen sich auf photographischem Wege ohne Schwierigkeit aufnehmen; entsprechende Bilder werden gezeigt.

3. Herr **Finder**: Vorführung des **Haysschen Beleuchtungsapparates** für den Pharynx und Larynx. Die Anwendung des Apparates bietet in den gleichen Fällen Schwierigkeiten, in denen die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel schwierig ist.

4. Herr **Heymann** zeigt einen 30jährigen Patienten, bei dem die rechte aryepiglottische Falte stark infiltriert ist, der rechte Ventrikel das Stimmband überlagert und die rechte Kehlkopfhälfte stillsteht. Die Ursache dieser Perichondritis ist folgende: Bei einer vor 4 Wochen am Zahnfleisch vorgenommenen Ätzung brach dem Zahnarzt der Argentumstift ab, ein ca. 1 cm langes Stück fiel in die Tiefe und konnte nicht wieder aufgefunden werden. Bei einer laryngologischen Untersuchung fanden sich Verätzungen im Munde, dagegen nicht im Kehlkopf, die Affektion des Kehlkopfes trat erst später auf.

5. Herr **Heymann** zeigt einen sehr massiven Spatel zum Herunterdrücken der Zungentonsille, wenn dieselbe den Einblick in den Kehlkopf hindert.

6. Herr **Ritter**: a) Demonstration eines 15 jährigen Knaben, der im 4. Lebensjahre tracheotomiert wurde. Bei dem Knaben hatte sich ein vollständiger Verschluss des Larynx unterhalb der Stimmbänder gebildet, so dass derselbe auf natürlichem Wege weder sprechen noch atmen konnte. Der Vortragende hat nach Spaltung des Larynx das Narbengewebe exzidiert. Die Wunde wurde offen nachbehandelt, schloss sich dann allmählich. Das sich neubildende Gewebe wurde ein halbes Jahr elektrolytisch behandelt und gleichzeitig Fibrolysin injiziert. Mit Hilfe einer Kanüle wurde eine Kommunikation zwischen Larynx und Trachea hergestellt, so dass der Kranke durch den Mund atmen und mit Larynxstimme sprechen kann.

b) 32 jährige Patientin, die vor 17 Jahren zum ersten Male tracheotomiert wurde; da die Trachea kollabierte, wurde die Patientin noch 12 mal an verschiedenen Stellen der Trachea operiert. Zur Zeit sind die sämtlichen fühlbaren Trachealringe gespalten, so dass die Trachea bei Rückenlage zusammenfällt. Der Vortragende will versuchen das Narbengewebe mit der umliegenden Haut nach unten zu klappen und vom Manubrium sterni einen Knochenperiostlappen zu bilden, der an die Reste der Trachealknorpel angeheilt werden soll.

Pariser Gesellschaft für Oto-Rhino-Laryngologie.

Berichtet von Dr. Lautmann in Paris.

Sitzung vom 10. Dezember 1909.

Herr **Lermoyez: Osteitis frontalis.** Ein Patient erkrankte im Verlaufe einer akuten Rhinitis mit Zeichen, die auf eine eitrige Entzündung der Stirnhöhle und Kieferhöhle schliessen liessen. Infolge der starken Schmerzen wurde eine Operation nötig, die wohl die Existenz einer eitrigen Kieferhöhle nachwies, jedoch keine Stirnhöhlenentzündung aufdecken konnte. Es fand sich überhaupt keine Stirnhöhle, sondern an deren Stelle kompaktes Knochengewebe, in welchem der Ductus nasofrontalis blind endigte. Diese Osteitis frontalis ist wenig bekannt und der Osteitis des Warzenfortsatzes gleich zu stellen.

Herr **Lermoyez: Akute seröse Encephalitis im Verlaufe einer Otitis media suppurativa.** 15 Tage nach erfolgter Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erkrankte Patient mit folgenden Zeichen: Leichte Benommenheit, dumpfer Kopfschmerz, cerebrales Erbrechen, starke Pulsverlangsamung, subnormale Temperaturen und rapide Abmagerung. Acht Tage später volle Heilung. L. glaubt, dass es sich um ein toxi-infectiöses Hirnödem des Schläfenlappens gehandelt hat.

Herr **Castex: Paralyse der Stimmbanderweiterer.** Bei der Untersuchung ist das rechte Stimmband in Adduktionsstellung und vollkommen gerade, das linke Stimmband in derselben Stellung, jedoch konkav. Während der Inspiration gehen die Stimmbänder auseinander und nähern sich dagegen während der Exspiration.

Herr **Hautant** stellt mehrere Fälle vor, die er wegen **eitriger Labyrinthitis** operiert hat.

Herr **Bosviel: Neue Instrumente**: a) Eine Kanüle zur Ausspülung des Cavums, die durch die Nase eingeführt wird.

b) Einen Kompressor gegen Blutungen nach Mandelexstirpation.

Herr **Luc: Sarkom der Nasenhöhle,** operiert nach Moure mittels des paranasalen Schnittes.

Herr **Guisez: Laryngostomie.** Ein 13 jähriger Knabe trug die Trachealkanüle seit 8 Jahren. Laryngostomie und Dilatation mittels Kautschuktampons während eines Jahres. Plastische Operation und vollkommene Heilung seit einem Monat.

Herr **Veillard: Chronisches Larynxödem.** Das Ödem besteht seit 10 Jahren und kehrt anfallsweise wieder. Kochsalzarme Nahrung bringt jedesmal Besserung.

Sitzung vom 10. Januar 1910.

Herr **de Parrel: Über Adenotomie.** In den allermeisten Fällen wird nur eine Scheinoperation gemacht. Eine genaue Operation verlangt Allgemeinnarkose unter Chloräthyl und Operation unter herabhängendem Kopf (Position nach Rose).

Herr **Courtade: Historischer Überblick über die Rhinometrie** (Pneumodographie).

Diskussion:

Robert Foy berichtigt die Chronologie in folgender Weise: Die grundlegende Idee für dieses Studium gebührt Zwaardemaker, der 1889 die ersten Veröffentlichungen machte. Später kam Sandmann (1893) und auf ihn folgte Glatzel, der 1901 den heute allgemein gebrauchten Spiegel angab. Die französischen Autoren folgten erst viel später. Unter ihnen war Courtade (1902) einer der ersten, der die Durchgängigkeit der Nase wissenschaftlich genau fixierte. Sein Apparat ist nicht in die Praxis eingedrungen und wird ersetzt durch das Rhinohygrometer von Escat (1908). Endlich gab 1909 R. Foy den sehr einfachen Athmorhinometer an.

Herren **Lermoyez** und **Hautant: Die Bedeutung des vestibularen Nystagmus für die gerichtliche Medizin.** Gewöhnlich stellen sich in gerichtsärztlicher Beziehung die Fälle wie folgt: Ein Arbeiter verliert nach einem Schädeltrauma das Bewusstsein. Wieder zu sich gekommen, klagt er über Taubheit und Ohrensausen auf der geschädigten Seite. Später gesellt sich Schwindel hinzu. Wir haben es mit dem zu tun, was man Erschütterung des Labyrinths nennt und dessen anatomischen Ausdruck eine Blutung im Labyrinth darstellt. Die Läsion ist unheilbar. Da kein objektives Zeichen bisher feststellbar war, so war die Simulation des Leidens bisher noch möglich. Die Schädigung des akustischen Labyrinths, d. i. die Taubheit nachzuweisen, gelang bisher nur sehr schwer und selten in überzeugender Weise. Es war daher die Frage möglich, ob durch den Nachweis der Unerregbarkeit des statischen Labyrinths nicht ein Rückschluss auf die Schädigung des ganzen Labyrinths möglich war. Dieser Rückschluss ist nach den Erfahrungen der Autoren falsch. Sie konnten an zwei Arbeitern, die schwere Schädeltraumen erlitten, feststellen, dass trotz absoluter, sicher nachgewiesener Unerregbarkeit des akustischen Labyrinths, d. i. trotz absoluter Taubheit infolge des Traumas, das statische Labyrinth seine volle Erregbarkeit behalten hatte. Es ist daher nicht gestattet, aus der Erregbarkeit des Labyrinths den Schluss zu ziehen, dass die Taubheit simuliert wird.

Herr **Mounier**: **Einfache Methode der Kieferhöhlenoperation.** M. hat eine eigene Zange konstruiert. Er reseziert nicht das vordere Drittel der unteren Muschel, wäscht und drainiert nicht den Sinus.

Herr **Rob. Foy**: **Atemgymnastik und Ozäna.** Der Autor hat sechs Patienten mittels des von ihm beschriebenen Apparates (Moures Revue Nr. 48, 1909) behandelt und Besserung, ja selbst in einem Falle Heilung erzielt ohne jede andere Behandlung.

Herr **Robert Leroux**: **Riesenpolyp, der das Septum usuriert hat.**

Österreichische otologische Gesellschaft.

Bericht erstattet von Privatdozent Dr. Bárány.

Sitzung vom 13. Dezember 1909.

I. **G. Bondy**: **Neuritis nervi facialis et vestibularis luetica.**

Vor vier Monaten Lues, mit Injektionen behandelt. Vor ca. 3 Wochen Schwindel und Kopfschmerzen, auch wurde das Gehör auf dem rechten Ohre schlechter, weshalb der Patient die Klinik aufsuchte. Der damalige Befund war der einer Laesio auris int. Patient wurde galvanisiert, das Gehör besserte sich, Kopfschmerz und Schwindel verschwunden. Seit etwa 8 Tagen merkt Patient, dass das Gesicht schief ist. Die neuerliche Untersuchung ergab Parese des rechten Fazialis, leichte Verkürzung der Knochenleitung bei fast intaktem Gehör, Fls. 11 m. Labyrinth kalorisch unerregbar. Die Untersuchung auf dem Drehstuhl ergibt gleichfalls den typischen Befund der Ausschaltung des rechten Labyrinthes. Bei Drehung zur kranken Seite Nachnystagmus von 23″ Dauer, bei Drehung zur gesunden Seite 11″. Es sind bisher im ganzen 4 ähnliche Fälle hier vorgestellt worden. In einem Falle von Neumann waren gleichzeitig der Fazialis, der Cochlearis, Vestibularis und Trigeminus befallen; im Falle Ruttins bestand eine isolierte rheumatische Neuritis des Vestibularis, in Báránys Fall Labyrinthlues mit ausschliesslicher Erkrankung des Vestibularis. In einem Falle Brauns eine luetische Erkrankung des Fazialis und Vestibularis, der später eine solche des Cochlearis folgte. Interessant ist in unserm Falle das ungleiche Befallensein von Cochlearis und Vestibularis. Während dieser vollständig gelähmt war, trat nur eine vorübergehende und mäfsige Affektion des Cochlearis auf, während der Fazialis erst in einem Zeitpunkte erkrankte, als die Erscheinungen des Cochlearapparates im Rückgange waren.

Diskussion:

Frey.

G. Bondy bespricht einen Fall von postoperativer eitriger Labyrinthitis, der zur Meningitis und zum Exitus führte, wo erst nach Manifestwerden der Meningitis Temperatursteigerungen eintraten, und erörtert an der Hand dieses Falles die Differentialdiagnose zwischen seröser und eitriger postoperativer Labyrinthitis und die Indikationen für das chirurgische Eingreifen in solchen Fällen.

II. **Bárány**: **Beitrag zur Lehre von der Knorpelleitung.**

B. berichtet über folgende Versuche: Hält man eine Stimmgabel auf der rechten Seite vor sich, so dass ihre Breitseite in der Sagittalebene steht, und nähert man die Handfläche in der Frontalebene dem hinteren Rande der

rechten Ohrmuschel, so hört man eine Verstärkung des Stimmgabeltones, und zwar für die meisten Töne. Die Verstärkung ist zuerst hörbar bei F und nimmt mit der Höhe der Stimmgabel zu, ist für die höchsten Stimmgabeln am stärksten ausgesprochen. Von g_3 nach aufwärts lässt sich folgendes beobachten: Hält man die Hand hinter der Ohrmuschel, ohne aber die Ohrmuschel zu berühren, so hört man den Ton in einer bestimmten Stärke. Berührt man jetzt die Ohrmuschel mit dem Finger, ohne die Stellung der Hand zu verändern, so hört man eine Verstärkung des Tones. Hält man die Stimmgabel wieder in derselben Weise und drückt mit dem Finger die Ohrmuschel gegen den Knochen, so hört man von c_4 nach aufwärts eine Abschwächung des Tones. Diese Erscheinungen beruhen teils auf Reflexion, teils auf Resonanz, teils auf Mitteilung und Ableitung des Schalles.

Diskussion:

Frey und Bárány.

III. **Bárány: Fall von symptomloser Zerstörung eines Labyrinths.**

B. demonstriert den im Oktober vorgestellten Patienten, bei dem die Karotis bei der Operation freigelegen war. Damals schien es, dass der Pat. geheilt würde. Nachträglich hat die Ohreiterung sich verschlimmert, so dass Patient wieder operiert werden musste. Bei der zweiten Operation zeigten sich im Proc. mast. reichliche schwartige Granulationen. Der Knochen unter denselben war erweicht, also die Erkrankung unter den Granulationen fortgeschritten. Bei der Auskratzung der Granulationen über dem Bogengang ergab sich in diesem eine stecknadelkopfgrosse, ins Labyrinthinnere führende Fistel. Die Funktionsprüfung ergab Fehlen der kalorischen Reaktion und Fehlen von Augenbewegungen bei Eingehen mit der Sonde in die Fistel. Granulationen im Labyrinth. Es wurden hierauf Granulationen, die auf dem Stapes sassen, entfernt, wobei sich zeigte, dass auch das Promontorium zerstört war. Breite Eröffnung des Labyrinthes. Der Fazialis musste entfernt werden, da der Fazialkanal tuberkulös erkrankt war und schon vorher Fazialislähmung bestand. Das Interessanteste des Falles ist, dass bei der ersten Operation kalorische Reaktion sicher nachgewiesen werden konnte und im Verlaufe von 6 Wochen eine totale Labyrinthzerstörung erfolgte, ohne dass Patient während der ganzen Dauer der Beobachtung Labyrinthsymptome (Schwindel oder stärkeren Nystagmus) dargeboten hätte. Damit ist erwiesen, dass tatsächlich langsam fortschreitende Zerstörung des Labyrinthes vollkommen symptomlos verlaufen kann.

Nachtrag bei der Korrektur: Der Fall ist seither vollkommen ausgeheilt.

Bárány berichtet ferner über ein neun Monate altes Kind mit Tuberkulose des Warzenfortsatzes, bei dem er vor der Operation mit Wahrscheinlichkeit ein Fistelsymptom nachweisen konnte und bei der Operation eine grosse Fistel im Bogengange fand. Druck mittelst Wattetampon ergab typische Augenbewegungen, die kalorische Reaktion war vorhanden. Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil die Behauptung vorliegt, dass bei Kindern unter einem Jahre die kalorische Reaktion fehlen soll.

Diskussion:

Ruttin, Frey.

IV. **Otto Mayer: Zur Kenntnis der Labyrinthentzündungen bei gleichzeitiger Meningitis.** (Demonstration histologischer Präparate.)

V. **Ernst Urbantschitsch: Cholesteatom, Labyrinthitis purulenta, eitrige Sinusthrombose, Jugulariseiterung, intrameningeale Eiterung.**

Franz P., 33 Jahre alt, Kutscher. Tod 4 Wochen nach der Labyrinthoperation. Streptokokken in Reinkultur.

Bárány berichtet über den weiteren Verlauf in einem diagnostisch nicht ganz klaren Falle, den er vor 2 Jahren in dieser Gesellschaft demonstriert hat. Es handelt sich um ein Mädchen, bei dem nach einer Schneebergpartie plötzlich Schwerhörigkeit und Ohrensausen links sowie Schwindel aufgetreten waren und bei dem Bárány nach erfolgloser Behandlung die Lumbalpunktion mit gutem Erfolge ausgeführt hatte. Nach 6monatlicher Pause traten wieder heftige Schwindelanfälle auf, weshalb die Pat. die Klinik wieder aufsuchte und um die Vornahme der Lumbalpunktion bat. Die Lumbalpunktion wird in Narkose wiederholt. Diesmal trat wieder heftiger Kopfschmerz und Exacerbation des Schwindels auf, der ca. 8 Tage in Intervallen anhielt. Dann war wieder eine eklatante Besserung vorhanden, doch traten noch vereinzelte Anfälle auf. Nach etwa 3 Monaten vollständige Taubheit auf dem kranken Ohre, Sausen und Schwindel nicht mehr vorhanden. Wieder 3 Monate später erschien Pat. mit beiderseitiger Otitis. Nach Ablauf derselben stellte sich wieder etwas Gehör auf dem linken Ohre ein und besserte sich im Laufe der nächsten Monate derart, dass Pat. jetzt 5 m Fls. hört. Schwindel besteht nicht.

Diskussion:

Frey.

VI. **Erich Ruttin: Zur Seekrankheit.** (Vorläufige Mitteilung.)

Diskussion:

Politzer, Dintenfass, Bárány, Pollak, Alt, Frey, Ruttin.

Sitzung vom 29. Dezember 1909.

I. **Bárány: Fall von Labyrinthlues.**

Bárány demonstriert einen 46jährigen Mann, der vor 22 Jahren Lues akquiriert hatte und damals antiluctisch behandelt worden war. Jetzt ist der Wassermann positiv. Seit 10 Jahren leidet er an Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohr und Schwindel. Die Funktionsprüfung ergibt einen geringfügigen, wechselnden, spontanen Nystagmus. Kopfbewegungen rufen keinen Nystagmus hervor, der kalorische Nystagmus ist auf der kranken Seite herabgesetzt, Drehreaktion ca. 20″ auf beiden Seiten. Bei Kompression und Aspiration minimale Augenbewegungen nachweisbar, die von Schwindel begleitet sind. Derartige Augenbewegungen sind bereits von Hennebert beschrieben worden. Bárány stellt den Fall vor, weil es sich fragt, ob man es mit einer abnormen Erregbarkeit des Labyrinths oder mit abnormer Beweglichkeit des Steigbügels infolge einer luetischen Periostitis im Labyrinth zu tun hat. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass Pat. zeitweise an Schwindel leidet, zeitweise schwindelfrei ist, die beschriebenen Augenbewegungen aber bisher stets in gleicher Stärke auslösbar waren, glaubt Bárány, dass man hier von einer abnormen Beweglichkeit sprechen soll, da ja bei abnormer Erregbarkeit anzunehmen wäre, dass sie parallel den subjektiven Zuständen des Pat. wechselt.

Diskussion:

Alexander hat angeblich in einem Falle von kongenitaler Lues ohne Labyrinthfistel Kompressionsnystagmus beobachtet. Bezüglich der Diagnose

der Fistel ist in der Arbeit von Lassale und Alexander darauf hingewiesen, dass das Fistelsymptom von dem Kompressionsnystagmus dadurch zu differenzieren ist, dass in jedem Falle von Labyrinthfistel sich anamnestisch zeitlich entsprechend dem Beginn der Fistelbildung ein charakteristischer Schwindel feststellen lässt. Die Leute mit positivem Kompressionsnystagmus oder Nystagmus bei Herabsetzung des Druckes (Aspiration) haben dagegen seit längerer Zeit Schwindel. Gesteigerte Beweglichkeit der Gehörknöchelchen kann unter Umständen geeignet sein, den Kompressionsnystagmus auszulösen. In der Diskussionsbemerkung Báránys heisst es nun, meine Fälle seien ausschliesslich solche von Stapesfisteln gewesen oder zumindest sei nicht der Nachweis erbracht, dass sie es nicht gewesen sind. Ich glaube nicht, dass ich diesen Nachweis zu führen habe. Ich glaube, dass, wenn Bárány das klinische Material daraufhin untersuchen wird, er ähnliche Fälle finden und zur Bestätigung meiner Ansicht gelangen wird.

Bárány: Ich habe bereits in meiner ersten Publikation, die 2 Jahre vor der Arbeit Alexanders und Lassales erschien, Fälle mitgeteilt, bei denen einerseits ein abnorm beweglicher Steigbügel von mir konstatiert wurde, andererseits, bei denen die Frage diskutiert wurde, ob es sich um abnorme Beweglichkeit des Steigbügels oder um abnorme Erregbarkeit des Labyrinths handelt. In den Fällen von abnormer Beweglichkeit handelt es sich nicht um Nystagmus, sondern um langsame Augenbewegungen. Das von Alexander hervorgehobene Kriterium, dass bei Labyrinthfistel stets ein Schwindelanfall des Initialsymptoms bildet, ist nicht stichhaltig. Ich habe selber Fälle von zweifelloser Fistel gesehen, bei denen niemals spontaner Schwindel aufgetreten ist.

II. **Alt: Demonstration eines Falles von Osteophlebitispyämie.**

Diskussion:

Politzer, E. Urbantschitsch, Alexander, Bondy und Alt.

III. **Leidler** demonstriert aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik (Vorstand Dozent Alexander) folgende Fälle:

1. G. W., 39 Jahre alt, war stets gesund bis auf leichte, seit zirka 15 Jahren bestehende beiderseitige Schwerhörigkeit mit zeitweisem Ohrensausen. Vor 6 Tagen bekam Pat., bald nachdem er eine Blutwurst gegessen hatte, heftige Üblichkeiten und Fieber, so dass er sich ins Bett legen musste. Einen Tag nachher bekam Pat. plötzlich eine heftige Schwindelattacke mit Drehung der Gegenstände und Brechreiz. Diese Attacke wiederholte sich, in den nächsten Tagen häufte sich Attacke auf Attacke, bis vor ca. 2 Tagen sich kontinuierlicher Schwindel einstellte. Eine Veränderung des Gehörs sowie des Ohrensausens ist nicht eingetreten. Die interne Untersuchung des Pat. ergibt als Ausdruck von Arteriosklerose akzentuierten zweiten Aortenton, leichte Verbreitung des Herzens nach links und stark geschlängelte, rigide, periphere Gefässe. Puls 54. Temperatur normal Hirnnerven ausser N. vestibularis normal. Augenhintergrund normal. Pat. hat eklatante Gleichgewichtsstörungen. Der Gang ist unsicher und breitspurig. Rhomberg positiv. Schwanken beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen nach links. Hüpfen unmöglich. Beim Drehen des Kopfes nach links Fallen nach rückwärts. Ataktische Störungen bestehen weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten. Beide Trommelfelle zeigen Narben und Verkalkungen. Hörweite für Konversationssprache rechts 3 m, links 4 m. für Flüstersprache rechts $^3/_4$ m, links $1^1/_2$ m. Weber nach rechts, Rinne beiderseits positiv,

Schwabach leicht verkürzt. Uhr vom Knochen nicht gehört, hohe Töne verkürzt. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergibt nun, dass das linke Ohr weder auf Drehung auf dem Drehstuhl, noch auf Ausspritzen mit kaltem Wasser reagiert, während die galvanische Reaktion erst bei 10 M. A. eintritt. Der Vestibularapparat des rechten Ohres ist vollkommen intakt: 35" Drehnystagmus, prompte Reaktion auf kaltes Wasser, galvanische Reaktion bei 3 M. A. Es besteht ferner spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts beim Blick geradeaus und nach rechts. Es handelt sich in diesem Falle um eine isolierte, akute Erkrankung des linken Vestibularapparates. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht mit Sicherheit zu eruieren. Gegen die Wurstvergiftung, bei welcher häufig Kernerkrankungen von Hirnnerven beobachtet werden, spricht der Mangel an sonstigen Symptomen. Gegen die rheumatische Erkrankung spricht die Beschränkung auf einen einzigen Nerven. In Betracht käme noch eine Embolie eines kleinen, zum Labyrinth führenden Gefässes auf arteriosklerotischer Basis.

Auch über den anatomischen Sitz der Erkrankung kann man keine bestimmte Behauptung aufstellen. Gegen eine zentrale (Kleinhirn-)Erkrankung spricht der Charakter des Nystagmus, die Einseitigkeit und der Mangel an Ataxie. Gegen die Kernerkrankung spricht die vollkommene Isoliertheit der Lähmung. Es dürfte sich also um eine Erkrankung des Nerven- und Endapparates handeln mit fast vollkommener Aufhebung (galvanische Reaktion bestand noch) der Funktion.

2. Fall 2 betrifft eine 24jährige Frau, welche durch eine akute Exazerbation einer alten chronischen Mittelohrentzündung links eine Sinusthrombose und Extraduralabszess der hinteren Schädelgrube bekam. Während nun die Pat. am Beginn dieser letzteren Erkrankung ein Gehör von 6 m Konversationssprache und 4 m Flüstersprache hatte, ist während der ersten Tage der Exazerbation das Gehör sprungartig in 2 Tagen auf 0 gesunken, so dass Pat. am Tage der Operation, also ca. 8 Tage nach Beginn, bereits die Zeichen vollkommener Taubheit zeigte, d. h. sie hörte weder Konversations- noch Flüstersprache (da auch das andere Ohr schwerhörig ist), hört g_1 nach Bezold nicht und hört durch den Hörschlauch nur Konversationssprache mit Fehlern. Der Vestibularapparat war damals noch intakt. Heute, also ca. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, ist auch die Funktion des Vestibularapparats erloschen. Da diese Zerstörungen des inneren Ohres ohne manifeste Symptome (wie Schwindel, Nystagmus, Fieber etc.) eingetreten sind, so muss man annehmen, dass es sich um eine nicht auf eitriger Basis eingetretene akute Degenerationsatrophie des inneren Ohres handelt, eine Erkrankung, die bereits einige Male im Anschluss an Radikaloperation (vergl. darüber die Arbeit von Loewe, Arch. f. Ohrenheilk. 1909) an unserer Abteilung beobachtet wurden.

3. 24jähriges Mädchen mit einem durch die Radikaloperation aufgedeckten, grossen Cholesteatom des Warzenfortsatzes, das durch neugebildeten Knochen gegen das Antrum abgeschlossen war.

Diskussion:

Bárány bemerkt zum ersten Falle, dass der Nystagmus des Pat. für die Annahme einer akuten Labyrinthzerstörung zu gering ist. Ebenso spricht die von Leidler zugegebene wechselnde Stärke des Nystagmus gegen die Labyrinthzerstörung, da ein solcher Wechsel bei Labyrinthzerstörung nicht zu beobachten ist. Bei peripherer Labyrinthzerstörung müsste ein kontinuier-

licher Nystagmus allmählich an Stärke abnehmen, bei zentraler Erkrankung ein gleich starker Nystagmus lange Zeit zu beobachten sein. Keines von beiden ist hier der Fall. Da Pat. ausserdem angibt, dass er schon seit 10 Jahren an Schwindelanfällen leidet, ist wohl anzunehmen, dass bei einem schon lange peripher zerstörten Vestibularapparat Schwindelanfälle auf arteriosklerotischer Basis bei diesem Pat. vorliegen. Bárány erwähnt sodann die Erkrankung einer auf der Ohrenklinik bediensteten Wärterin, welche im Sommer zunächst mit leichtem Schwindel und Nystagmus erkrankte, welch letzterer nach einigen Tagen in einen starken kontinuierlichen, rotatorischen und horizontalen Nystagmus nach links überging. Gleichzeitig trat eine leichte Schwäche des linken Abduzens und Doppeltsehen auf, auch eine ganz minimale Ataxie der rechten oberen Extremität. Kalorische Reaktion auf der rechten Seite stark herabgesetzt, aber deutlich vorhanden. Die Gleichgewichtsstörungen hatten zerebellaren Charakter, liessen sich durch Kopfdrehen nicht in der für vestibulare Störungen charakteristischen Weise in ihrer Richtung verändern. Als Ursache kam nur der Genuss von Wurst in Betracht. Pat. hatte aber dabei keine Darmstörungen gehabt. Nach mehreren Monaten trat volle Heilung ein.

Alexander zu Fall 2: Zu Fall 2 möchte ich ergänzend bemerken, dass die Bedeutung des Falles in folgendem gelegen ist: Wenn jemand im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung ertaubt, bleibt die Möglichkeit vorhanden, dass als Fernwirkung der Eiterung ein degenerativer Prozess oder eine zirkumskripte Eiterung im Labyrinth auftritt. Die Unsicherheit in der Terminologie ist sehr maſsgebend für die Frage überhaupt. Es zeigt sich bei der Untersuchung von Operierten ungemein häufig, dass postoperative Degenerationen im Labyrinth einsetzen. Wir können diese »postoperativen« Fälle eher verwerten, weil die Labyrinthveränderungen hier unter unseren Augen ablaufen. Der Fall reicht mit den Anfängen weit zurück, er ist schon vorher ertaubt gewesen. Die Ertaubung ist aber gewiss als Folge einer Mittelohreiterung mit akut einsetzenden Erscheinungen entstanden. In diesen 4—5 Tagen war der Vestibularis als der widerstandsfähigere Teil noch intakt. Nachher ist er auch zu Grunde gegangen. Jetzt besteht ein total unerregbares Labyrinth.

Bárány bemerkt, dass das Granulationspolster in diesem Falle sehr dick ist; auf diese Weise kann die kalorische Reaktion ausbleiben, wie Bondy es in einem Falle vor einigen Tagen beobachtet hat. Es wäre dieser Fall bemerkenswert, weil nie Schwindel aufgetreten ist. Ich habe das bisher nie gesehen, dass eine totale Zerstörung des Vestibularapparates ohne Spur von Nystagmus und Schwindel auftritt. Ob die Behauptungen in der Literatur richtig sind, muss noch sehr genau geprüft werden. Der Drehnystagmus ist ja nicht so sehr verlässlich, er gestattet nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse. Es wäre gerade die Prüfung des galvanischen Nystagmus in diesem Falle wichtig gewesen, die aber nicht vorgenommen wurde. In dem von Bondy beobachteten Fall war vom Gehörgang kein kalorischer Nystagmus zu erzielen. Die Labyrinthwand war von einer dicken Narbenmasse bedeckt, ausserdem bestand aber eine retroaurikuläre Fistel und von hier aus liess sich ein kräftiger kalorischer Nystagmus auslösen. Der Fall ist auch bemerkenswert, weil die Drehreaktion hier vollständig versagte, indem sie Zahlen ergab, wie bei der Labyrinthzerstörung.

Gomperz kann die Diagnose nach Radikaloperation nicht so ungünstig stellen wie Alexander. Er verfügt zwar nicht über eine so grosse Reihe

von radikal operierten Fällen wie Alexander, muss aber sagen, dass in seinen schon mehrere Jahre weiter beobachteten Fällen keine Ertaubung eingetreten ist, und Fälle von Verschlechterung auch zu den grössten Seltenheiten gehören.

Alexander: In den Fällen, in denen es unter dem Einflusse einer nicht eitrigen Entzündung (Degeneration des Labyrinths) zu einer Vernichtung der Erregbarkeit kam, habe ich an dem operierten Material nie einen bedeutenderen Schwindelanfall beobachtet, trotzdem es sich um Fälle handelt, die erwiesenermafsen mit vollständiger normaler Erregbarkeit gekommen waren. Nach 2 bis 3 Monaten zeigten sich die Degenerationserscheinungen. Die Patienten hatten einen geringen Labyrinthschwindel. Jedenfalls sind diese Fälle von den Fällen von Labyrintheiterung leicht zu unterscheiden. Ich möchte daher nicht sagen, dass der vorliegende Fall ein Beispiel dafür ist, dass die vollständige Aufhebung der Erregbarkeit ohne jeden Schwindel erfolgen kann, sicher aber ist, dass kein typischer Schwindelanfall vorhanden war, wie er beim Eitereinbruch ins Labyrinth stets erfolgt.

Frey zu Fall 3: Ich habe ein primäres Cholesteatom der hinteren Schädelgrube beobachtet, das einen grossen Teil des Proc. mast. konsumiert hatte und bei dem das intakte Antrum des Warzenfortsatzes durch einen soliden Knochenwall vollständig abgetrennt war. Ein solches Vorkommnis bestärkt die Annahme der Existenz primärer Cholesteatome.

IV. **J. Braun** demonstriert einen Fall von **Turmschädelbildung** mit Atresie des knorpeligen Gehörgangs bei einem 6jährigen Knaben aus der Ohrenabteilung des Mariahilfer Franz Joseph-Ambulatoriums (Vorstand Dozent Dr. Frey).

V. **Dr. F. Heschl: Ein Fall von Perichondritis tuberculosa auriculae bei einem 13 monatlichen Kinde.** Aus der Ohrenabteilung des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums (Vorstand Dozent Dr. Frey).

VI. **Dr. O. Bénesi** (Demonstration): 43jährige Patientin aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik (Dozent G. Alexander) mit Labyrinthfistel. Vollständige allmählich entstandene Taubheit. Typisches Fistelsymptom. Normale kalorische Erregbarkeit, normale Reaktion bei Drehung und Galvanisation. 17 Tage nach der Radikaloperation kalorische und galvanische Erregbarkeit normal, kein Fistelsymptom. Die Taubheit wird wegen ihrer allmählichen Entstehung auf einen degenerativen Prozess zurückgeführt. Eine Schneckeneiterung hätte plötzliche Ertaubung herbeigeführt. Prognose: Allgemeine Degeneration des Vestibularapparats.

Diskussion:

Alexander ist der Ansicht, dass Fälle von akuter Eiterung mit Labyrinthfistel nach Ausheilung der Eiterung ihr Hörvermögen und die Funktion des Vestibularapparats behalten, während ausgeheilte Fälle von chronischer Eiterung mit Labyrinthfistel schliesslich stets Verlust des Hörvermögens und der Funktion des Vestibularapparats zeigen. (Infolge fortschreitender Degeneration der Endorgane des Nervus cochlearis und vestibularis.)

VII. **Ernst Urbantschitsch: Aktinomykose des Felsenbeins.**

Die 24jährige Frau, die ich Ihnen vorstelle, erkrankte anfangs Juli 1909 an einer linksseitigen Kiefernentzündung, für die möglicherweise eine

Zahnextraktion ätiologisch geltend gemacht werden könnte. Es traten Entzündungserscheinungen mit Fistelbildungen an der Wange auf, weshalb Pat. im September in Krakau operiert wurde. Wegen Fortschreitens der Erkrankung suchte sie am 4. XI. die Klinik Hohenegg auf. Es bestand damals Ödem der Kieferngegend mit zahlreichen eiternden Fisteln. Wegen Eiterausfluss aus dem Ohr wurde die Pat der Ohrenklinik überwiesen. Der linke Gehörgang zeigte sich mit Eiter erfüllt, keine Perforation, dagegen in der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand eine kleine Knochenfistel mit kleinen Granulationen umsäumt, in den Proc. mast. führend. Bei Druck auf denselben dringt hier Eiter hervor. Retroaurikulär im oberen Teile des Warzenfortsatzes Druckempfindlichkeit und Ödem, eine kronengrosse usurierte Stelle des Knochens, Fluktuation. Funktionsprüfung normal. Die Fieberlosigkeit, der Mangel an wesentlichen Schmerzen bei fast intakter Paukenhöhle liessen auf eine besondere Art der Erkrankung schliessen, weshalb Urbantschitsch eine Probepunktion der retroaurikulären Stelle vornahm. Dieselbe ergab typische Aktinomykose. Der Fall ist in zweifacher Hinsicht interessant: Erstens wegen der ausserordentlichen Seltenheit von Aktinomykose des Felsenbeins (bisher meines Wissens nur 6 Fälle publiziert). Zweitens weil auf der Klinik Hohenegg trotz genauester Untersuchung im primären Herd keine Aktinomycesdrüsen nachgewiesen werden konnten, wogegen im sekundären Herd solche relativ leicht zu finden waren. Über den postoperativen Verlauf werde ich später berichten.

VIII. **Bárány: Zur Differentialdiagnose zwischen zerebellaren und hysterischen Gleichgewichtsstörungen.**

Bárány demonstriert einen Pat., der vor einem Jahre auf der Poliklinik wegen Labyrintheiterung operiert wurde. Nachher verlor er die vorher bestandenen Gleichgewichtsstörungen. Vor 6 Wochen Scharlach. Im Anschlusse daran entwickelte sich allmählich das heutige Bild. Pat. kann ohne Unterstützung nicht stehen, sondern fällt stets nach links und hinten um. Die Richtung des Umfallens lässt sich durch Veränderung der Kopfstellung nicht beeinflussen. Spontaner Nystagmus mäfsigen Grades nach beiden Seiten, also keine Beziehung zwischen Richtung des Nystagmus und Richtung des Fallens. Durch Ausspritzen des gesunden Ohres mit kaltem Wasser wird das Fallen nicht beeinflusst. Augenhintergrund normal: Leichte Ataxie der oberen Extremität der kranken Seite, Adiadokokinesis (Babinski) der kranken Seite, d. h. Pat. kann abwechselnde Pronation und Supination mit dem linken Vorderarm nicht entsprechend ausführen, während dies rechts ganz gut gelingt. Pat. macht im allgemeinen keinen schwerkranken Eindruck, ist witzelnder Stimmung. Kopfschmerzen, die sich suggestiv beeinflussen lassen, wie Pat. überhaupt anscheinend Suggestionen sehr zugänglich ist. Angedeutet ist eine Hypästhesie der kranken Seite. Sonstige hysterische Stigmata fehlen. Wie ich bereits auf dem Budapester Kongress bemerkt habe, unterscheiden sich die zerebellaren Gleichgewichtsstörungen von den vestibularen dadurch, dass die Richtung des Fallens von der Stellung des Kopfes unabhängig ist und auch mit dem bestehenden Nystagmus in keine Relation gebracht werden kann. Ausserdem habe ich gefunden, dass Kleinhirnkranke bei experimenteller Hervorrufung vestibulärer Reaktionsbewegungen Störungen im Ablaufe derselben insofern zeigen als auch bei diesen Reaktionsbewegungen die Richtung des Fallens sich nicht in typischer Weise durch Veränderung der Kopfstellung beeinflussen lässt. Ich habe seither eine

grössere Zahl von Kleinhirnkranken untersucht und das Symptom recht häufig bestätigt gefunden.

Was nun die Erklärung dieses Symptoms betrifft, so sind hierbei die Verbindungen des Deitersschen Kernes in Betracht zu ziehen. Damit Veränderung der Kopfstellung während des Bestehens eines vestibularen Nystagmus einen Einfluss auf die Veränderung der Fallrichtung gewinne, müssen Verbindungen von der tiefen Sensibilität des Halses zu den Kernen bestehen, in welchen der reflektorische Einfluss des Nervus vestibularis auf die Körpermuskulatur sich geltend macht. Hier käme zunächst der Deiterssche Kern in Betracht. Bekannt ist, dass der Nervus vestibularis innige Verbindungen mit dem Deitersschen Kern hat und dass von diesem Kern in das Rückenmark Fasern zu den Vorder- und Seitenhörnern ziehen, die auf die Innervation der Körpermuskulatur Einfluss ausüben können. Da aber nun keine Beziehungen des Deitersschen Kernes zu der tiefen Sensibilität des Nackens bestehen, so ist es unmöglich, dass dieser Kern für sich selbst das Zentrum darstellt, in dem die Auslösung der Reaktionsbewegungen bei vestibulären Reizen zustande kommt. Wir müssen also nach einem anderen Zentrum Umschau halten. Es ziehen vom Deitersschen Kern zahlreiche Bahnen in das Kleinhirn, die tiefe Sensibilität des Halses besitzt reichliche Verbindungen mit den Kleinhirnkernen und rückläufige Fasern begeben sich von hier zum Deitersschen Kern. Wir dürfen daher annehmen, dass im Kleinhirn alle die verlangten Bahnen zusammentreffen, um die bei vestibularen Reizen auftretenden Reaktionsbewegungen auszulösen. Es ist daher begreiflich, dass bei Kleinhirnerkrankung Störungen in diesen Reaktionsbewegungen sich zeigen werden, namentlich auch bei vestibularen Reizen. Was aber den vorgestellten Fall betrifft, lässt sich deshalb eine sichere Diagnose nicht stellen, weil bei ihm bei vestibularen Reizen überhaupt kein Einfluss auf das spontane Fallen beobachtet werden kann. Es ist ja bekannt, dass häufig die bei starken vestibulären Reizen auftretenden Reaktionsbewegungen ganz minimale sind, insbesondere aber nach Labyrinthoperationen. Zufällig haben wir es hier mit einem solchen Falle zu tun und infolgedessen kann auch die genaue Untersuchung der vestibularen Gleichgewichtsstörungen eine Differentialdiagnose nicht herbeiführen.

Diskussion:

Alexander: Das einzig Charakteristische in allen Fällen von Kleinhirnerkrankung ist die Störung des Flankenganges. Dieses Symptom hat mich nie im Stiche gelassen. Bei dem Pat. würde ich auf die Fallrichtung ausserdem aus folgendem Grunde gar keinen Wert legen. Pat. wurde von mir auf meiner Abteilung operiert (Labyrinthoperation). Er verblieb an der Klinik bis zur vollendeten Heilung und wurde später Badewärter auf der Abteilung des Hofrates Winternitz. In meinen Kursen habe ich den Patienten wiederholt demonstriert. Hierdurch und durch den unausgesetzten Verkehr mit Nervenleidenden ist er derzeit in den Angaben über seine eigene Krankheit nicht mehr verlässlich: Er ahmt Symptome nach und übernimmt sie auch durch Suggestion. Ich glaube, dass, wenn der Flankengang gut ist, keine Veränderungen im Augenhintergrund bestehen und die Motilität der Bulbi vollständig normal ist, kein Anlass zur Annahme eines Kleinhirnabszesses vorliegt.

Bárány: Bei der Untersuchung zeigt Pat. ausgesprochene Störung des Flankenganges.

Sitzung vom 31. Januar 1910.

I. **Ernst Urbantschitsch: Otitis media acuta suppurativa Mastoiditis. Sinusthrombose mit Verwachsung der Sinuswände gegen den Sin. transversus und Bulbus. Steriler Thrombus trotz ausgedehnten perisinuösen Abszesses. Heilung.**

Diskussion:

Politzer, Urbantschitsch.

II. **Ferdinand Alt: Über die Anwendung künstlicher Trommelfelle aus Rauschsilber.**

Die von Gomperz empfohlenen künstlichen Trommelfelle haben den Vorteil, dass sie sterilisiert eingeführt werden können. Alt beobachtet seit etwa 2 Jahren folgenden Vorgang bei der Einführung künstlicher Trommelfelle aus Rauschsilber. Ein Blättchen Rauschsilber wird in steriles Wasser geworfen, aus dem es mit einer ausgekochten Pinzette zu einem Klümpchen geformt und herausgehoben werden kann. Dieses wird über einer Gasflamme, wozu sich das zur Untersuchung gebräuchliche Auerlicht ganz gut eignet, erhitzt, bis es nahezu wasserfrei ist. In diesem Zustande wird es durch das Ohrspekulum hindurch in die Trommelhöhle eingeführt, mit abgebrannter Watte an die Promontorialwand gedrückt und mit der sterilisierten Sonde am Promontorium ausgebreitet. Bei dieser Applikation werden die künstlichen Trommelfelle fast immer reaktionslos vertragen. Nach Radikaloperation mit gut epidermisierter Paukenschleimhaut kann das künstliche Trommelfell monatelang im Ohr verbleiben.

Diskussion:

Bondy: Die Rauschsilbertrommelfelle haben den Nachteil, dass sie sich nur schwer vollkommen entfernen lassen, weil kleine Partikelchen fest haften bleiben.

Politzer, Alt.

III. **Ruttin: Eitriges Othämatom mit eigenartiger Deformität der Ohrmuschel.** (Mit Demonstration von Moulagen.)

Spaltung der Ohrmuschel längs des ganzen Helix. Drainage. Heilung.

Diskussion:

Leidler, Alt, Ruttin.

IV. **Ruttin: Otogener Schläfenlappenabszess. Operation. Heilung.**

V. **Ruttin: Beitrag zur Kompressionsthrombose.**

1. Fall: 21jähriger Schlossergehilfe. Chronische rechtseitige Eiterung seit Kindheit. Seit 8 Tagen Fieber, zeitweise Schwindel, Erbrechen, Kopf- und Genickschmerzen. Status präs.: Temp. 39,1, Schüttelfrost, Ikterus, Nackenschmerzen. Fundus normal. (O. Ruttin.) Pat. ist rechts taub, reagiert aber tadellos, kein Fistelsymptom.

Primäre Jugularisunterbindung. Verjauchtes Cholesteatom. Perisinuöser Abszess. Freilegung des Sinus vom oberen Knie bis zum Bulbus. Der Sinus ist in der ganzen Ausdehnung mit Granulationen bedeckt. Peribulbärer Abszess, der sich in die Weichteile hinter dem Bulbus ausbreitet. Da der Accessorius nicht erkennbar ist, so wird der Abszess von rückwärts hinter dem Kopfnicker eröffnet und so der Nerv vermieden. Spaltung des Sinus. Seine Wände liegen vom oberen Knie bis zum Bulbus aneinander. Der Sinus selbst ist leer, im

obern Knie sitzt ein kleiner roter Thrombus, im Bulbus wenig vereiterte Thromben. Der Wundverlauf war im allgemeinen normal, nur hatte Patient einige Zeit noch Nackenschmerzen, die vor 3 Wochen gänzlich aufhörten.

2. Fall. Demonstration des anatomischen Präparates. Angela B., 14 jähriger Pflegling des Lupusheimes. Da Pat. bei der Aufnahme nicht mehr vollständig bei Bewusstsein ist, kann keine Anamnese erhoben werden. Rechtes Ohr: Fötide Eiterung, Cholesteatom im Antrum und Attik. Temp. 39,1. Dyspnoe. Verjauchtes, an den Sinus und die hintere Schädelgrube reichendes Cholesteatom. Der Sinus ist von vorn nach hinten durch das Cholesteatom stark zusammengedrückt. Freilegung der Jugularis, sie ist daumendick, gelbgrün, mit der Umgebung verwachsen, der Vagus an ihrer hinteren Wand fixiert. Er wird abpräpariert, die Jugularis nach unten verfolgt und der Sternocleidomastoideus, um sie bis zur Clavicula freizulegen, von der Clavicula abgelöst, doch wird knapp unter der Clavicula noch kein gesundes Gefäss erreicht. Die Clavicula導resektion kann wegen schlechter Narkose nicht mehr ausgeführt werden. Die Vene wird im Kranken unterbunden und oberhalb der Unterbindung reseziert. Eröffnung des Sinus. Der Sinus bis zum Bulbus leer, im Bulbus selbst Eiter und jauchige Thromben, oberhalb des unteren Knies ein grauroter Thrombus, nach dessen Entfernung ein kräftiger Blutstrahl erreicht wird. Exitus in derselben Nacht.

Obduktionsbefund (Prof. Stoerk): Pyämie nach eitriger Otitis media mit anschliessender Thrombose der Vena jugularis, in die Anonyma etwa 1 cm hineinreichend. Bildung zahlreicher, etwa nussgrosser Lungenabszesse, beiderseits mit korrespondierender Pleuritis und frischen Synechien, oben alte fibröse Verwachsungen. Fettige Degeneration der Parenchyme.

Diskussion:

Alexander, Ruttin.

VI. **Otto Mayer: Basalfissur.**

Der 14 jährige Bursche wurde am 23. VI. 1909 durch einen Hufschlag auf das Hinterhaupt rechterseits verletzt und stürzte bewusstlos zu Boden. Tags darauf wurde er noch bewusstlos auf die Klinik Hochenegg gebracht. Dort wurde unter anderem eine Pulsfrequenz von 48, Nystagmus horizontalis, Stauungspapille konstatiert, dagegen Fehlen von Lähmungen oder Spasmen festgestellt. Oberflächliche Reinigung der Wunde. Da keine Besserung eintrat, trepanierte Hochenegg am nächsten Tage und elevierte die eingedrückten Knochenstücke. Am nächsten Tage besserte sich die Pulsfrequenz, die Stauungspapille verschwand, das Bewusstsein kehrte wieder, aber es fiel auf, dass Pat. auf Fragen nicht antwortete, obzwar er Geräusche vernahm. Annahme einer sensorischen Aphasie durch einen Neurologen. Links vollkommene Taubheit. Auf dem rechten Ohre wird a und e deutlich gehört, die übrigen Vokale verwechselt Pat. untereinander. Er hört keine Konsonanten, einzelne Worte ziemlich gut. Luftleitung: Kein Stimmgabelgehör. Knochenleitung c und A werden für einige Sekunden gehört (2—4''). Galtonpfeife hört er überhaupt nicht. Vestibularapparat rotatorisch, galvanisch und kalorisch unerregbar. Derzeit kein spontaner Nystagmus. Stehen auf einem Bein und Hüpfen bei geschlossenen Beinen geht noch nicht.

Diskussion:

Ernst Urbantschitsch.

R. Bárány: Ich möchte dagegen Einsprache erheben, dass man in diesem Falle die Gleichgewichtsstörung auf die Zerstörung des Vestibularapparates zurückführt. Dieser Fall ist wegen der schweren Kopfverletzung zur Entscheidung dieser Frage nicht geeignet.

Ruttin hat nach Basisfraktur wiederholt Besserung des anfangs sehr geringen Hörvermögens gesehen. Alt hat dies ebenfalls beobachtet.

Ruttin, Bárány, Politzer, Mayer.

VII. **Dintenfass** demonstriert seine Methode der Durchleuchtung des Warzenfortsatzes vom Gehörgang aus, die er in einer vorläufigen Mitteilung in der Sitzung vom 22. II. 1909 in dieser Gesellschaft erwähnt hat. Er benutzt hierzu zwei Metallfadenlampen eigener Konstruktion mit kaltem Glas, die an ein dünnes, biegsames Kabel geschaltet sind. Die Lämpchen geben 10—12 Normalkerzen Leuchtkraft. Sie werden beide zugleich, je eine in den Gehörgang bis zum Trommelfell, eingeführt und man untersucht hierauf im dunklen Raum oder unter einem schwarzen Tuch, das den Kopf des Pat. und des Arztes deckt (wie ein Photographentuch). Man lässt die Lämpchen mittelst eines Rheostaten bis zur vollen Lichtstärke erstrahlen (Weissglut des Metallfadens) und vergleicht nun beide Warzenfortsätze.

Diskussion:

Beck durchleuchtet nach der Methode von Urbantschitsch. Er bringt den Trichter in den äusseren Gehörgang und setzte ein durch eine Hülse geschütztes Lämpchen rückwärts auf den Proc. mastoid. auf.

Leidler, Viktor Urbantschitsch, Bárány, Bondy, Politzer, Ruttin, Dintenfass.

VIII. **Ernst Urbantschitsch: Geheilte Aktinomykose des Schläfenbeines.**

Frau F. Z. aus der chirurgischen Klinik von Hofrat Hochenegg von mir im recenten Stadium schon in der Novembersitzung dieser Gesellschaft vorgeführt.

Die Behandlung bestand in Spaltung des retroaurikulären Abszesses, Auflegen von Unguent. cinereum und intern Kal. jod. (8,0 pro die). Nach etwa zweimonatlicher Behandlung erscheint die Aktinomykose des Warzenfortsatzes vollständig geheilt. Otoskopischer und funktioneller Befund vollständig normal. An der Wange besteht nur noch eine leichte Schwellung, die aber unter der Fortsetzung der Jodmedikation voraussichtlich ebenfalls bald ausheilen wird.

IX. **Ernst Urbantschitsch**: 14jähriger Knabe; **Otitis media supp. chron. Sinusthrombose, Radikaloperation, Sinusoperation, Jugularisunterbindung.** Darauf meningitische Symptome. Lumbalpunktion: eitriges Punktat, grampositive Kokken. Spaltung der Dura der mittleren Schädelgrube, Inzisionen des Schläfelappens. Aufhören der meningitischen Symptome. Lumbalpunktat steril.

X. **E. Ruttin: Chronische rechtsseitige Mittelohreiterung, Cholesteatom, chronische Labyrintheiterung, Sinusthrombose, Extraduralabszess der mittleren und hinteren Schädelgrube, Kleinhirnabszess. Totalaufmeisselung, Freilegung beider Schädelgruben, Labyrinthoperation, Jugularisunterbindung, Ausräumung des Sinus, Inzision des Schläfelappens, Eröffnung des Kleinhirnabszesses, Heilung.**

Die 15jährige Patientin, die ich Ihnen hier vorstelle, litt seit 3 Jahren an chronischer Ohreiterung rechts, seit langem an Schwindelanfällen und seit

der vor 8 Tagen vorgenommenen Polypenextraktion an Kopfschmerz, Schwindel und Fieber mit Schüttelfrösten. Stat. präs.: Chronische Attikeiterung rechts. Cholesteatom. Vestibularapparat unerregbar, kein Fistelsymptom. spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, horizontaler nach rechts. rotatorischer und horizontaler nach links, bei Blick geradeaus vertikaler nach aufwärts. Blicklähmung nach rechts. Puls 104. Temp. 38,2. Erythem der Haut, Dermographie. Nackensteifigkeit. Kernig. Wadenmuskulatur empfindlich, Bauch und Patellarreflex lebhaft. kein Fussklonus, links vielleicht Andeutung von Babinski. Augenhintergrund normal (O. Ruttin). Interner Befund normal (A. Herz). Das Interessante dieses Falles ist wohl, dass ich Ihnen denselben geheilt vorstellen kann. (Erscheint ausführlich.)

XI. **Leidler** demonstriert einen von ihm modifizierten, von der Firma Ash & Sons in Wien verfertigten **Ätzmittelträger**[1]) **für Ohr, Nase und Hals**, der sehr handlich ist, volle Asepsis ermöglicht und das Ätzmittel parat zum Gebrauch im Träger mitzunehmen gestattet. Er wird im Etui vollständig oder auch in einzelnen Stücken von der Firma verkauft.

Verhandlungen der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft.

Bericht von Jörgen Möller in Kopenhagen.

64. Sitzung vom 3. November 1909.

I. Herr **H. Mygind: Demonstration eines Falles von Pachymeningitis externa et interna.**

II. Herr **E. Schmiegelow: Fall von eitriger Sinusthrombose im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung.**

Diskussion:

Mygind, Schmiegelow.

III. Herr **A. Gramstrup: Ein Fall von asymmetrischen adenoiden Vegetationen mit Abszess.**

Ein 18jähriger Mann bekam plötzlich rechtsseitige Ohrschmerzen und Schluckschmerzen: Röte und Schwellung des rechten Seitenstrangs, sonst nichts besonderes. Katheterisieren der rechten Tuba mechanisch erschwert. Exploration: Vegetationen, vorwiegend rechts; die entfernte Rachentonsille zeigte nach rechts stärker hypertrophische Lappen und in der Gegend der Tuba einen geschlossenen Abszess.

Diskussion:

Mygind, Gramstrup.

IV. Herr **A. Gramstrup: Drei Fälle von traumatischen Leiden des Antrum Highmori.**

In zwei Fällen handelte es sich um Patienten, die durch starke Traumen des Alveolarfortsatzes mit späterer Fistelbildung bei sonst gesunden Zähnen ein Antrumleiden erworben hatten.

Der dritte Fall betraf einen 35jährigen Mann, der sich vor 10 Jahren mit einer Stecknadel den ersten Mahlzahn im linken Oberkiefer reinigte: es

[1]) Siehe Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1910, S. 50.

schien ihm, als verschwände die Nadel in den Zahn hinauf, weshalb er denselben ziehen liess, ohne dass jedoch die Nadel gefunden wurde. Während der letzten paar Jahren ab und zu eitriger Schnupfen der linken Nasenhälfte; Concha media rot und geschwollen; Rhinoscopia posterior und Durchleuchtung ergibt nichts besonderes. Röntgenuntersuchung jedoch zeigte, dass unter und hinter der mittleren Muschel eine 2 $^1/_2$ cm lange Stecknadel sass, den Kopf in der Wand des Antrum. Die Nadel wurde mittelst einer gebogenen Zange entfernt.

V. Herr **P. Tetens Hald** demonstrierte Lichtbilder, die normal-anatomischen Verhältnisse des Labyrinthes und des Mittelohres betreffend.

65. Sitzung vom 18. Dezember 1909.

Herr **O. Körner**-Rostock: **Geschichtliche Entwicklung und Wert der Radikaloperation chronischer Mittelohr- und Schläfenbeineiterungen.**

Der Vortrag wird anderswo veröffentlicht.

Verein Deutscher Laryngologen.

XVII. Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen in Dresden. Das Programm ist vorläufig wie folgt festgestellt:

Am 11. Mai 1910 abends von 4—6 Uhr zwanglose Demonstrationen der Herren Dr. Hoffmann und Mann (Dresden). Abends von 8 Uhr an Begrüssung.

Am 12. Mai 1910 morgens von 8—$^1/_2$1 Uhr wissenschaftliche Sitzung. $^1/_2$2 Uhr nachmittags Geschäftssitzung; dann Fortsetzung der wissenschaftlichen Verhandlungen. 5 Uhr nachmittags Festessen. Nach demselben gemütliches Zusammensein.

Bisher sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Herr Seifert (Würzburg): Beiträge zur Amputation der Epiglottis.
2. Herr Jurasz (Lemberg): Beiträge zur Pathologie und Therapie des Skleroms.
3. Herr Denker (Erlangen): Zur Radikaloperation des Kieferhöhlen-Empyems in Lokalanästhesie.
4. Herr Winckler (Bremen):
   a) Schnittführung bei der submukösen Fenster-Resektion.
   b) Klinische Beiträge zur Tonsillarfrage.
5. Herr Nadoleczny (München): Beobachtungen an Gesangschülern.
6. Herr Imhofer (Prag): Die Veränderungen der oberen Luftwege bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.
7. Herr Hegener (Heidelberg): Ein binokulares stereoskopisches Kehlkopf-Fernrohr.
8. Herr Siebenmann (Basel): Thema vorbehalten.
9. Herr Polyak (Budapest): Über Prinzipien der intranasalen Chirurgie. (Gleichzeitig bilaterale Operationen, Anästhesie, Asepsis, Nachbehandlung etc.)
10. Herr A. Kuttner (Berlin): Demonstration einer neuen Kehlkopfzange..
11. Herr Max Senator (Berlin): Zur Behandlung der Aphonia hysterica

12. Herr Hansberg (Dortmund):
    a) Bronchoskopie bei Säuglingen.
    b) Zur Operation der typischen Nasen-Rachen-Fibrome in der Fossa spheno-palatina.
13. Herr Manasse (Strassburg): Über Mucocele und Exostosen der Stirnhöhle. (Mit Demonstrationen.)
14. Herr Hugo Stern (Wien): Die Bedeutung des sog. »primären Tones« für die Stimmbildung.
15. Herr Meyer, Edmund (Berlin): Tuberkulin-Behandlung bei Kehlkopf-Tuberkulose.
16. Herr Zarniko (Hamburg): Turbinotomia submucosa.
17. Herr Killian (Freiburg): Kleinere Mitteilungen.
18. Herr Salzburg (Dresden): Krankenvorstellung.
19. Herr Joël (Görbersdorf): Erfahrungen bei Behandlung der Larynxtuberkulose.
20. Herr Kretschmann (Magdeburg): Ist das Salpingoskop eine Bereicherung des diagnostischen Instrumentariums?
21. Herr A. von Gyergyai (Klausenburg):
    a) Ein neues direktes Untersuchungsverfahren des Nasenrachens und der hinteren Nasenpartien.
    b) Eine durch den Nasenrachen gehende neue Operationsmethode der Keilbeinhöhle.
22. Herr Möller (Hamburg): Atmokausis bei Ozäna.
23. Herr Brünings (Jena):
    a) Über eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Nebenhöhlen und des Felsenbeines.
    b) Über neue diagnostische Hilfsmittel und Methoden.

Nachträglich gemeldet:

Herr Oskar Hirsch (Wien): Über endonasale Operation von Hypophysis-Tumoren.

In der Geschäftssitzung wird Herr Bernhard Fränkel Antrag zur Verleihung des Laryngologen-Preises aus der Bernhard Fränkel-Stiftung stellen.

Das ausführliche Programm wird auf Wunsch durch den Schriftführer Herrn Dr. F. Blumenfeld in Wiesbaden, Taunusstrasse 4, versandt.

Besprechungen.

W. Brünings. Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Ein Handbuch für die Technik der direkten okularen Methoden. Von Dr. W. Brünings, Privatdoz. an der Universität Freiburg. Mit 87 Abbildungen im Text und 35 Figuren auf 19 Tafeln. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1910. 405 Seiten. Preis M. 14.--

Besprochen von

Prof. Siebenmann in Basel.

Während seiner Zeit die indirekte Laryngoskopie nur äusserst langsam die ihr gebührende Anerkennung und Anwendung gefunden hat, ist die Bedeutung der Röhrenuntersuchung der obern Luft- und Speiseröhre von der ganzen ärztlichen Welt in unverhältnismäfsig kurzer Zeit richtig eingeschätzt worden. Wenn man noch dazu ins Auge fasst, dass, nachdem einmal von Kirstein der Anstoss dazu gegeben war, vom Anfang bis zur heutigen höchsten Ausbildung es fast ausschliesslich Killian und seine Schüler waren, die hier bahnbrechend und ausbauend gewirkt haben, so müssen wir dies als eine Erscheinung bezeichnen, die in der modernen ärztlichen Technik und Methodik kaum ihres Gleichen finden dürfte. Das Feld der Laryngoskopie ist von Freiburg aus fast mit einem Schlage um das doppelte erweitert worden. Aber bis heute fehlte es noch an einem Lehrbuche, welches in übersichtlicher Form alle diese Errungenschaften zusammenfasst und eine erschöpfende Anleitung für den Gebrauch der neuen Hilfsmittel gibt. Das vorliegende Werk ist nun bestimmt, diesem Mangel abzuhelfen; es ist somit von grösstem Werte und dies um so mehr, als von dem Verfasser Brünings selbst gesagt werden muss: quorum magna pars fuit. Überall treffen wir hier auf möglichst klar und kurzgefasste Auseinandersetzungen über die wissenschaftlichen Prinzipien und die praktische Anwendung der beschriebenen grösstenteils von Brünings selbst erfundenen Instrumente. 111 treffliche Illustrationen erleichtern das Verständnis des Mitgeteilten. Es wird auf diese Weise, wie Verfasser es in der Vorrede als sein Ziel bezeichnet, der ärztliche Leser so vorbereitet, dass er schon den ersten broncho-ösophagoskopischen Versuch mit dem Gefühl sicheren Gelingens unternehmen kann.

Der Inhalt des Werkes gliedert sich in zwei Hauptteile: die Technik und die Methodik. Im ersteren kürzeren Hauptabschnitt bespricht Verfasser auf ca. 100 Seiten das Beobachtungsrohr, die Operationsinstrumente und die Beleuchtung. In dem grösseren (ca. 300 Seiten), der Methodik gewidmeten Teil wird der Leser zunächst bekannt gemacht mit der für den Praktiker

in Frage kommenden Zusammenstellung der verschiedenen bronchoskopischen Instrumente, mit ihrer Handhabung und mit den vom Verfasser in seinen Kursen verlangten endoskopischen Vorübungen, sowie mit der Lokalanästhesie, Inhalationsnarkose und speziellen Narkosetechnik. Dann folgen die Hauptkapitel der direkten Laryngoskopie und der Bronchoskopie, wovon auf letztere naturgemäſs der grössere Teil mit ca. 100 Seiten entfällt. Ein besonderes Kapitel ist den in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnissen und der direkten Untersuchung bei Kindern gewidmet. Den Schluss bildet das Kapitel über die Ösophagoskopie. Eine angenehme Beigabe bildet das alphabetische Sachregister. Der Druck und die ganze Ausstattung stehen im richtigen Verhältnis zum Inhalt und gereichen der Verlagsbuchhandlung zur grössten Ehre.

Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers.

Bearbeitet von Stabsarzt Dr. Robert Dölger in Frankfurt a. M. Mit 2 Abbildungen im Text und 1 Tafel. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1910. 282 Seiten. Preis M. 5.—

Das Buch besteht aus 2 Teilen: 1. Die für den Sanitätsoffizier wichtigen dienstlichen Bestimmungen der Ohrerkrankungen. 2. Einige der wichtigsten Fragen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe. Beide Teile sind früher getrennt erschienen, nunmehr in dem vorliegenden Buche zweckentsprechend vereinigt. Die neue Auflage hat eine Reihe von Zusätzen und Änderungen erfahren. Neu hinzugefügt sind die Gesichtspunkte für die Beurteilung von Ohrenleiden für die Aufnahme in Lebensversicherungsanstalten: ferner die Untersuchungen des statischen Apparates des Labyrinthes, sowie therapeutische Maſsnahmen. — Das Buch dürfte vollständig seinem Zwecke entsprechen, dem Sanitätsoffizier eine rasche Orientierung auf ohrenärztlichem Gebiete zu ermöglichen.

Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen.

Von Prof. Heine in Kiel. Mit 19 Abb. und 1 Beilage im Texte. Zweite erweiterte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1910. 150 Seiten. Preis M. 2.50.

Kurz gefasste Anleitung, »wie man einen Patienten methodisch zu untersuchen hat, um festzustellen, ob er irgend ein Augensymptom darbietet, welches für die Allgemeindiagnostik Bedeutung besitzt«.

Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathischer Minderwertigkeiten) beim Kinde in 30 Vorlesungen.

Für die Zwecke der Heilpädagogik, Jugendgerichte und Fürsorgeerziehung. Von Dr. med. Hermann, Anstaltsarzt in Merzig. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Heft 67. Langensalza, Hermann Beyer & Söhne, 1910. 180 Seiten. Preis 3 M.

Fach- und Personalnachrichten

Die 19. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft wird am Freitag, den 13. und Sonnabend den 14. Mai in Dresden stattfinden.

Donnerstag den 12. Mai, 8 Uhr abends: Zwangloses Zusammensein im Neubau des Kgl. Belvedère; Freitag 9 Uhr: Eröffnung der Versammlung im Künstlerhause (Grunaerstr., Ecke Albrechtstr.). Es sind 48 Vorträge angemeldet.

Die 82. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte findet vom 18. bis 24. September d. Js. in Königsberg i. Pr. statt. Einführender der Abteilung für Laryngologie und Rhinologie ist Prof. Gerber, Schriftführer die Herren Dr. R. Krause und Dr. Georg Cohn; Einführender der Abteilung für Ohrenheilkunde ist Prof. Stenger, Schriftführer die Herren Dr. Jerosch und Privatdozent Dr. Streit.

Nach den Mitteilungen des Vorsitzenden des internationalen Komitees für den III. Laryngo-Rhinologenkongress soll derselbe 1911 in Berlin stattfinden. Die Laryngologische Gesellschaft zu Berlin hat in ihrer Generalversammlung vom 14. Januar d. J. ihre herzliche Freude darüber ausgesprochen, dass Berlin die Ehre haben soll, den Kongress zu beherbergen. Der Gesamtvorstand der Laryngologischen Gesellschaft hat sich als Exekutivkomitee für den Kongress konstituiert und wird sich durch Kooptation bekannter Laryngologen aus Deutschland ergänzen. Der Kongress soll Ende August oder Anfang September statthaben. Den Kongress betreffende Anfragen sind an den Schriftführer des Exekutivkomitees, Prof. Rosenberg, Berlin NW. 6, Schiffbauerdamm 26, resp. an Dr. Finder, Berlin W. 62, Nettelbeckstr. 17, den Schriftführer des internationalen Komitees, welches sich die Bestimmung der Referate und Referenten vorbehalten hat, zu richten.

Die Privatdozenten für Otologie, Rhinologie und Laryngologie Dr. G. Bönninghaus in Breslau und Dr. A. Dreyfuss in Strassburg haben den Professortitel erhalten.

Nachdem das Grossherzoglich Hessische Ministerium aus Finanzgründen abgelehnt hat, eine Ohrenklinik in Giessen zu bauen, hat Prof. Dr. Leutert um seine Entlassung aus dem Staatsdienste nachgesucht und dieselbe erhalten.

Dr. O. Kahler hat sich für Krankheiten der oberen Luftwege an der Universität Wien habilitiert.

Beim Studium der englischen und amerikanischen Literatur empfinden wir es als sehr lästig, dass die Körpertemperaturen oft noch nach Fahrenheit angegeben werden. Die Umrechnung von Fahrenheit in Celsius ist besonders unangenehm, weil die beiden Skalen nicht einmal von demselben Nullpunkt zu zählen beginnen; man muss daher von den Fahrenheitgraden immer erst 32 abziehen und dann den Rest mit 5/9 multiplizieren. Professor Hellmann vom preussischen meteorologischen Institut hat diese immerhin etwas lästige Rechnung sehr vereinfacht. Man ziehe von der Zahl der Grade in Fahrenheit zunächst 32 ab und nehme davon die Hälfte, zu dieser Zahl füge man den zehnten, dann den hundertsten Teil ihrer selbst und erhält so die entsprechenden Celsiusgrade bis auf das Hundertstel genau. Wenn man z. B. 88 Gr. F. hat, so erhält man durch Abziehen von 32 die Zahl 56, deren Hälfte 28 ist, dazu addiert man den zehnten Teil, also 2,8, dann den hundertsten Teil 0,28 und erhält die Zahl von 31,08 Gr. C.

Emanuel Zaufal †.

Am 8. Februar starb nach langem schweren Leiden in Prag unser Zaufal, einer der hervorragendsten Vertreter unseres Faches, der sich während seines Lebens der allgemeinen Verehrung und Hochachtung erfreuen durfte nicht nur bei seinen Berufsgenossen, sondern bei allen seinen Mitmenschen, denen es vergönnt war, in Beziehung zu ihm zu treten. Er war ein Mann von vornehmer Gesinnung, uneigennützigem Charakter, unermüdlicher, nie versagender Arbeitsfreude. Geboren am 12. Juli 1837 zu Purchwitz in Böhmen ist es ihm durch eisernen Fleiss gelungen, sich aus kümmerlichen Verhältnissen zu der bedeutenden Stellung emporzuarbeiten, die er an der Prager Universität und in der medizinischen Wissenschaft einnahm. In Wien studierte er als Zögling der Joseph-Akademie, wurde im Jahre 1863 Doktor der gesamten Medizin und als Militäroberarzt einem Regiment zugeteilt. In dieser Stellung fungierte er als Prosektor unter dem Anatomen Prof. Langer und als Operationszögling unter dem Chirurgen Prof. v. Pitha. Ohne eigenes Vermögen, ohne Zuschuss von seiner Familie kam er mit 45 fl. monatlichem Gehalt nach Prag mit der Absicht, sich an der dortigen Universität als Privatdozent zu habilitieren. Dies gelang ihm schon im Jahre 1869 mit der Habilitationsschrift »Über seröse Flüssigkeitsansammlung in der Paukenhöhle.« Im Jahre 1873 wurde er zum ausserordentlichen Professor der Ohrenheilkunde ernannt und wurde für ihn eine Ohrenklinik an der Prager Universität errichtet. Im Jahre 1896 erhielt er den Titel und Charakter eines ordentlichen Universitätsprofessors.

Die Verdienste Zaufals um die Otologie und Rhinologie sind jedem unserer Fachgenossen bekannt. Die Radikaloperation wurde von ihm zuerst gelehrt, ebenso das operative Eingreifen bei der Sinusthrombose. Er war der erste, der auf die Bedeutung der Bakterien für die akute Mittelohrentzündung hinwies. Von seinen Arbeiten aus der Rhinologie erwähne ich nur die über Ozäna, die Plica salpingo-pharyngea, über die Schlingenoperation der Nasenpolypen.

Zaufal war ein regelmäſsiger, stets gerne gesehener Besucher der Vereinigung süddeutscher befreundeter Ohrenärzte. Durch seine Mitarbeit bei der Gründung der deutschen otologischen Gesellschaft hat er sich ein grosses Verdienst um dieselbe erworben. Vom Jahre der Gründung 1892 an bis 1898 gehörte er dem Vorstande der Gesellschaft an, 1897 begleitete er das Amt des Vorsitzenden.

Leider war der Lebensabend des so verdienten Mannes recht trübe. Ende der neunziger Jahre verlor er seine Frau und zwei Töchter in jugendlichem Alter. Im Jahre 1903 liess er sich einen Staar am rechten Auge operieren. Während des Krankenlagers trat Gangrän am rechten Beine ein, welche nach furchtbaren Qualen im April 1904 zur Amputation des Beines führte. Seit 1909 bestanden Beschwerden, die auf ein Leberkarzinom bezogen wurden. Anfang Januar Erbrechen jeder Nahrung und rapider Verfall, schliesslich Tod an einer Pneumonie in zwei Tagen.

Die treuen offenen Augen haben sich für immer geschlossen.

Requiescat in pace.

Hartmann.

Buchdruckerei Carl Ritter G. m. b. H., Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

UND FÜR DIE

KRANKHEITEN DER LUFTWEGE.

BEGRÜNDET VON

H. KNAPP und **S. MOOS**

HERAUSGEGEBEN VON

OTTO KÖRNER
in Rostock

ARTHUR HARTMANN
in Berlin

GUSTAV KILLIAN
in Freiburg i. Br.

EINUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 21 Tafeln und 12 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1910.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

INHALT

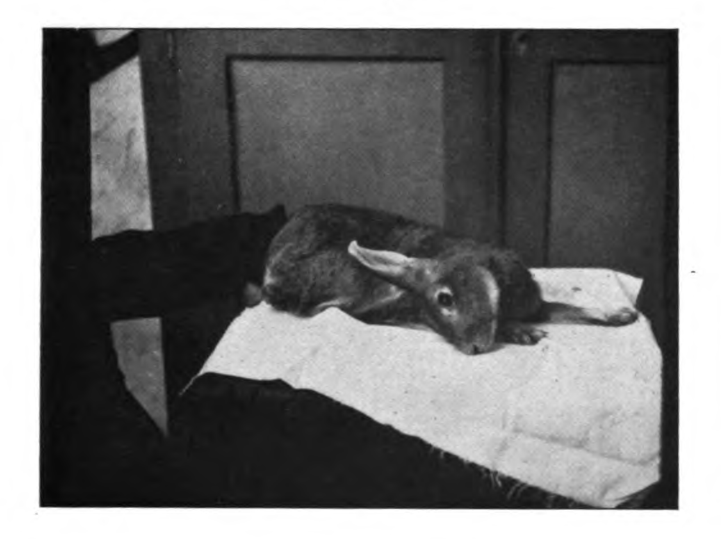
Originalarbeiten.

Literaturbericht.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.

Abbildung 1.



Marx, Beitrag zur vergl. path. Anatomie der Labyrinthitis.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Abbildung 4.



Abbildung 5.



Marx, Beitrag zur vergl. path. Anatomie der Labyrinthitis.

Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden.

I.

(Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Heidelberg [Direktor: Professor Dr. W. Kümmel].)

Beitrag zur vergleichenden pathol. Anatomie der Labyrinthitis.

Von Privatdozent Dr. **Hermann Marx**,
I. Assistent der Klinik.

Mit 5 Abb. auf Taf. I—III.

Anatomische Untersuchungen von Labyrinthitiden bei Tieren sind in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren vorgenommen worden. Auch für die menschliche Pathologie sind derartige Untersuchungen von Wichtigkeit, wenn auch die bei Tieren erhobenen Befunde natürlich nicht bedingungslos verwertet werden dürfen, da die normalen anatomischen Verhältnisse hier in vieler Beziehung andere sind als beim Menschen. Mayer (1), der anatomische Untersuchungen an Rattenlabyrinthitiden vorgenommen hat, hat diesen Punkt meiner Ansicht nach zu wenig berücksichtigt. Er fand, dass die Fortsetzung der Entzündung auf das Labyrinth durch das runde Fenster stattgefunden hat und glaubt aus diesem Befunde folgern zu dürfen, dass auch bei der menschlichen Labyrinthitis häufiger als dies bis jetzt angenommen wird, das runde Fenster die Eintrittspforte für die Eiterung ist. — Ausser bei Ratten, über deren Labyrinthitis auch schon Neumann Untersuchungen angestellt hat, liegen auch solche der Otitis des Meerschweinchens vor. Yoshii (2) hat eine zirkumskripte Labyrinthitis bei denselben ausführlich beschrieben. Wittmaack (3) und ich (4, 5) sahen analoge Veränderungen; als Nebenbefund fand ich häufig bei der Otitis des Meerschweinchens Veränderungen des Knochens, die der Spongiosierung bei der menschlichen Otosklerose ähneln. Neuerdings hat Neumann (6) Meerschweinchen mit Vestibularissymptomen in der österreichischen otologischen Gesellschaft demonstriert. Pathologisch-histologisch fand er »in einigen Fällen seröse Labyrinthiden ohne nachweisbaren Durchbruch, in

anderen typische Labyrintheiterung mit Fistel«. In der Diskussion zum Neumannschen Vortrag erwähnt Ruttin (7), dass er einen Hasen besitzt, der Kopfverdrehung seit der Geburt zeigt, eine histologische Untersuchung soll noch vorgenommen werden. Bei Katzen hat Herzog (8) ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über Labyrinthitis vorgenommen und konnte daraus wichtige Schlüsse für die menschliche Pathologie ziehen. Endlich haben vor kurzem Biach und Bauer (9) über eine anatomische Untersuchung bei einem Kaninchen Mitteilung gemacht. Dasselbe zeigte Kopfverdrehung nach rechts und Manegebewegung nach der entgegengesetzten Seite. Es fand sich eine »rechtsseitige, subakute (chronische ?) Peri- und Endolabyrinthitis mit Zerstörung des labyrinthären Nervenepithels und Kompression der Bogengänge und Ampullen«, ausserdem ein Abszess im Kleinhirnbrückenwinkel, der auf dem Wege des einen Gehörganges entstanden war. —

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Looser hatte ich Gelegenheit, eine anatomische Untersuchung bei einem Hasen vorzunehmen, der unter den Versuchstieren der chirurgischen Klinik hier sich fand. Da der anatomische Befund, besonders im Vergleich mit den Symptomen, die das Tier zeigte, von Interesse ist, sei er in Kürze hier mitgeteilt.

Das Tier hatte den Kopf stets nach rechts geneigt (Fig. 1), oft so stark, dass es mit dem Scheitel den Boden berührte. Beim Versuch, sich fortzubewegen, beschrieb es grössere oder kleinere Kreisbogen nach der rechten Seite. Scheuchte man es stark, sodass es aufgeregt zu entfliehen suchte, so überschlug es sich nach rechts und rollte in dieser Richtung um die Längsachse oft eine weite Strecke hin. Augennystagmus war nicht vorhanden; über das Gehör war nichts Sicheres festzustellen.

Das Tier wurde, nachdem es zwei Tage beobachtet war, durch Erschiessen getötet. Die Gehörorgane nach der Wittmaackschen Vorschrift behandelt und in Horizontalserienschnitte zerlegt, das Gehirn in 96 % Alkohol gehärtet und in frontalen Serien untersucht.

Der anatomische Befund ist folgender:

Rechtes Ohr:

Die Mittelohrräume sind vollständig mit Eiter erfüllt. Das Trommelfell ist durch Bindegewebeauflagerungen innen stellenweise stark verdickt, besonders an der Ansatzstelle des Hammers. Eine Trommelfellperforation ist nicht vorhanden. Die Schleimhaut des Mittelohres ist durch Rundzelleninfiltration verdickt, das Epithel in hohes Zylinder-

epithel umgewandelt, das stellenweise typische Becherzellen enthält. Der Knochen der Umgebung des Mittelohres zeigt normale Beschaffenheit. Die Gehörknöchelchen sind in ihrer Form gut erhalten. Die Stapesplatte mit Rundzellen belegt, doch nicht arrodiert. Das Ringband vollständig normal erhalten (Fig. 2). In der tiefen Nische des runden Fensters ebenfalls Eitermassen, die in einzelnen Klumpen angeordnet sind. Ein solcher rundlicher Eiterklumpen ist der Membran des runden Fensters aufgelagert, letztere ist an dieser Stelle von Eiterkörperchen durchsetzt und ihre Bindegewebssubstanz vollständig durchbrochen. (Fig. 3.) Innen, in der Scala tympani der ersten Schneckenwindung findet sich ebenfalls Rundzellenanhäufung, Gerinnselmassen und neugebildetes feinfaseriges Bindegewebe (Fig. 4). Diese entzündlichen Massen setzen sich bis zu der Spitze fort. Direkt an der Spitze ist die Rundzellenanhäufung sehr stark und geht am Helikotrema in die Scala vestibuli über. In dieser ist die entzündliche Veränderung an der Schneckenbasis geringer. Der Canalis cochlearis ist durch Ausbauchung der Reissnerschen Membran im Bereiche der ganzen Schnecke hochgradig ektatisch. An der Spitze enthält er an zirkumskripter Stelle reichlich Rundzellen, während in der Basalwindung nur hyaline Massen sich in ihm finden. Das Cortische Organ ist an der Basis ziemlich gut erhalten. Die typischen Zellformen sind gut zu differenzieren. Die Membrana tectoria findet sich an normaler Stelle. Weiter nach oben sind die Zellen verquollen, unregelmäſsig begrenzt etc. Die Membrana tectoria ist hier abgelöst und findet sich als rundliches, zusammengerolltes Gebilde in einem Winkel des ektatischen Kanals. Das Ganglion spirale ist an der Spitze mit Rundzellen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind hier zum Teil geschwunden und mehr oder weniger stark verändert. In der übrigen Schnecke ist ihre Zahl nicht verändert und das Ganglion zeigt normale Beschaffenheit. Die Nervenfasern sind ebenfalls nur an der Spitze verändert, zeigen Aufquellungen und leichten scholligen Zerfall, sonst sind die Fasern normal, ebenso der Nervenstamm. In der Cysterna perilymphatica findet sich eine gleichmäſsige hyaline Masse und in der Peripherie, auf der Innenfläche der Stapesplatte ein feiner Belag eines feinfaserigen, einzelne Rundzellen enthaltenden Gewebes. Im Endolymphraume des Vestibularapparates finden sich nur stellenweise feine hyaline Massen, besonders in den Bogengängen. Das Sinnesepithel der Maculae und Cristae accusticae ist sehr gut erhalten und zeigt vollständig normale Beschaffenheit. Auch die Cupulae finden sich in gut konserviertem Zustande in ihrer normalen Lage. (Fig. 5.)

Das Ganglion vestibulare ist unverändert. Die schönen grossen Ganglienzellen desselben zeigen deutliche Nisslkörper. Der Nervus vestibularis und seine Verzweigungen erscheinen bei Markscheidenfärbung vollständig normal.

Das linke Ohr zeigt in jeder Beziehung normalen Befund. Die Schleimhaut des Mittelohres ist hier eine dünne Membran, das Epithel sehr niedrig.

Bei der Untersuchung des Gehirns konnte makroskopisch und mikroskopisch eine pathologische Veränderung nicht nachgewiesen werden.

Der anatomische Befund ist kurz zusammengefasst folgender:

Rechts findet sich eine eitrige Otitis media, die sich auf dem Wege des runden Fensters auf das Labyrinth fortgesetzt hat. In der Scala tympani der Schnecke finden sich entzündliche Produkte bis zur Spitze. hier ist der Prozess auf die Scala vestibuli übergegangen und nimmt in derselben von der Spitze nach der Basis zu ab. Im Perilymphraum des Vestibulum finden sich nur unbedeutende Veränderungen im Fenestra ovalis. Die Perilymphräume der Ampullen und Bogengängen enthalten keine sicheren pathologischen Produkte. Der Endolymphraum zeigt nur in der Schnecke pathologische Veränderungen: starke Ektasie des Canalis cochlearis und besonders an der Spitze entzündliche Produkte. In den Säckchen, Ampullen und Bogengängen nur stellenweise hyaline Massen, die nicht als pathologisch angesehen werden können, nirgends Rundzellen. Es handelt sich also anatomisch um eine zirkumskripte Labyrinthitis und zwar des Cochlearisapparates, eine sichere pathologische Veränderung des Vestibularapparates ist nicht nachweisbar.

Von grossem Interesse ist dieser Befund mit Hinsicht auf dies klinische Bild. Nach demselben hatte ich erwartet eine hochgradige Veränderung des Vestibularisapparates zu finden, da die Vestibulariserscheinungen sehr stark waren. Eine anatomisch nachweisbare Ursache für diese Erscheinungen ist jedoch nicht vorhanden.

Im Anschluss hieran sei noch kurz ein Befund erwähnt, den ich schon vor längerer Zeit bei einer Maus erzielen konnte. Das Tier, das ich Herrn Dr. Deetjen verdanke, zeigte ebenfalls hochgradige Vestibularissymptome: Verdrehung des Kopfes nach rechts, und Manegebewegungen nach derselben Seite. Dabei eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre. Bei der anatomischen Untersuchung fand

ich eine eitrige Mittelohrentzündung mit Perforation des Trommelfelles, eine sichere pathologische Veränderung des Labyrinthes war jedoch nicht nachweisbar. Es fanden sich in demselben nur unbedeutende hyaline Massen. wie wir sie auch bei normalen Tieren als Kunstprodukte nicht selten finden.

Zur Erklärung dieser Befunde können wir zwei verschiedene Annahmen machen. Einmal könnten wir die Symptome auf einfache toxische Einflüsse zurückführen, durch die eine funktionelle Schädigung des Vestibularisapparates hervorgerufen wird, ohne dass eine anatomische nachweisbare Veränderung hierbei auftritt. Weiter können wir also auch annehmen, dass in den Fällen tatsächlich eine diffuse, seröse Labyrinthitis vorliegt und dass die gefundenen unbedeutenden hyalinen Massen als das Substrat einer solchen anzusehen sind. Über die Bedeutung derartiger Massen haben sich bei der letzten Otologen-Tagung im Anschluss an die Demonstration Panses (10) verschiedene Autoren geäussert. Die meisten waren der Ansicht, dass das Hyalin, das als Kunstprodukt ohne Entzündung auftritt, sich als solches leicht erkennen lasse, da bei einer Entzündung stets auch noch andere entzündliche Produkte, wie Rundzelleninfiltration, Fibringerinnsel etc. nachweisbar sind (Manasse, Herzog, Neumann u. a.). Nach dieser Ansicht wäre das Hyalin in unseren Fällen als Kunstprodukt anzusprechen und ich bin auch der Ansicht, dass es sich um ein solches handelt, da es sich in keinerlei Weise von dem unterscheidet, das bei sicher normalen Gehörorganen sich finden kann. Eine sichere Entscheidung kann allerdings hierüber nicht getroffen werden.

Als sicheres Resultat der vorliegenden Untersuchung kann jedenfalls gesagt werden:

Bei der Otitis purulenta von Hasen und Mäusen kann es zu hochgradiger Funktionsstörung des Vestibularapparates kommen, ohne dass hierbei sichere pathologisch-anatomische Veränderungen desselben nachweisbar sind.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Hase mit rechtsseitiger Labyrinthitis.

Fig. 2. Fenestra ovalis. Stapes und Ringband unverändert. Im Perilymphraume hyaline Masse.

Fig. 3. Fenestra rotunda. Durchbruch der Membrana secund. Entzündliche Infiltration der Scala tympani.

Fig. 4. 1. Schneckenwindung. Scala tympani mit entzündlicher Masse ausgefüllt. In Scala vestibuli Hyalin und Rundzellen. Ektasie der Canalis cochlearis und Hyalin in demselben. Cortisches Organ nur unwesentlich verändert.

Fig. 5. Utriculus, Sacculus und Ampulle des Canalis horizontalis. Sinnesepithelien unverändert.

Literatur.

1. Mayer, Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Übergang der Eiterung aus dem Mittelohr auf das Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35.
2. Yoshii, Beiträge zur Anatomie der zirkumskripten Labyrinthitis. Zeitschr f. Ohrenheilk. etc.. B. LVII, S. 125.
3. Wittmaack, Diskussionsbemerkung, Verhandl. der deutsch. otol. Gesellschaft 1908.
4. Marx, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. Die pathol. Anatomie der Otitis des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc., B. 59, S. 26.
5. Marx, Über Knochenveränderungen bei der Otitis des Meerschweinchens. Verhandl. der deutsch. otol. Gesellsch. 1909.
6. Neumann, Demonstration in Österreich. Otol. Gesellsch. 1909. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc., B. 43, S. 463.
7. Ruttin, Diskussionsbemerkung. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc., B. 43, S. 464.
8. Herzog, Zur Pathologie der Labyrinthitis. Verhandl. der deutsch. otol. Gesellschaft 1909.
9. Biach und Bauer, Ein otogener Abszess im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. 43. B.
10. Panse, Präparate zur exsudativen Labyrinthentzündung. Verhandlungen der deutsch. otol. Gesellschaft 1909.

II.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Strassburg i. Els.)

Fetttransplantation nach Stirnhöhlenoperation.

Von Dr. Georg Marx,
Oberarzt, kommandiert zur Klinik.

Mit zunehmender klinischer und chirurgisch-technischer Erfahrung werden die an eine Operationsmethode zu stellenden Ansprüche stetig höhere. Dies gilt nicht zum wenigsten von den Operationen im Gesicht, bei denen man stets darauf bedacht war, dass der operative Eingriff möglichst keine Entstellung zurücklässt. Wir sind von diesem Ziele in vielen Fällen noch weit entfernt und jeder Fortschritt wird vom Arzt und der leidenden Menschheit mit grosser Freude begrüsst werden. Kein Versuch darf unterbleiben, wenn er uns Aussicht gewährt, vorwärts zu kommen. In diesem Sinne möchte ich den Rhinologen auf eine Operationsmethode aufmerksam machen, die uns in einem Falle von Stirnhöhlenoperation in kosmetischer Beziehung ein glänzendes Resultat gezeitigt hat. Es handelt sich um Einpflanzung von Fettgewebe in die Stirnhöhle, die jede Einsenkung der Haut verhindern soll. Ich bin dazu geführt worden durch vorzügliche Resultate, die wir bei der Fetttransplantation zwecks besserer Stumpfbildung in der Orbita nach Enucleatio und Evisceratio bulbi erzielt haben; ferner durch ein beiderseits geheiltes Ektropium der Unterlider, das durch eine tief eingezogene Narbe am Infraorbitalrand bedingt war.

Die Fetteinheilung aus kosmetischen Gründen ist nichts neues. Sie ist aber wenig bekannt geworden. Nur beim genauen Durchsuchen der Literatur findet man einige Publikationen.

So erwähnt Lexer in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie ganz beiläufig, dass Czerny in einem Falle von Brustdrüsentumor nach dessen Exstirpation ein Lipom transplantiert hat.

Neuber berichtet über eine Plastik, die er wegen einer tiefen, trichterförmigen Narbe nach geheilter Knochentuberkulose ausgeführt hat. Nach Lösung der Narbe von ihrer Unterlage entnahm er ein Fettstückchen vom Oberarm des Patienten und implantierte dasselbe in den Trichter. Das kosmetische Resultat war ein vorzügliches. In der ophthalmologischen Literatur ist die Fetteinheilung mehrfach erwähnt. Als Methode zur Heilung und Beseitigung der typischen Hauteinziehung am Infraorbitalrande nach Karies empfehlen sie Silex und Axenfeld.

Es fehlten aber bisher Mitteilungen über Dauererfolge und über das biologische Verhalten des Fettgewebes nach der Transplantation.

Die in der Strassburger Augenklinik ausgeführten Fetteinheilungen in den Tenonschen Raum und in die leere Skleralhöhle haben bewiesen, dass der Dauererfolg ein vorzüglicher ist, indem wir durchweg Stümpfe erhielten, die nach einem Jahre nur wenig geschrumpft und für das Tragen von Prothesen geeignet waren.

Inzwischen ist auch aus der Axenfeldschen Klinik eine Publikation erschienen, die über glänzende Dauererfolge mit der Fetttransplantation bei Hauteinziehungen nach Karies am Infraorbitalrande berichtet.

Zur Zeit, als wir die ersten Fettimplantationen zwecks besserer Stumpfbildung in der Orbita ausführten, machte ich bei einer Stirnhöhlenoperation, die wir operierten, den Vorschlag, in die gereinigte Wundhöhle Fett einzupflanzen, da wir mit einer bedeutenden Hauteinziehung an dieser Stelle ziemlich sicher zu rechnen hatten.

Wenn ich kurz über den Fall berichten darf, so handelt es sich um einen 15jährigen Knaben, der sich in unserer Poliklinik wegen Protrusio bulbi vorstellte.

Es bestand eine starke Schwellung des rechten Ober- und Unterlides. Starke Druckempfindlichkeit am Boden und der vorderen Wand der rechten Stirnhöhle. Protusio bulbi 3 mm. Conj. bulbi chemotisch. Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten beschränkt. Brechende Medien klar. Am Fundus leichte Stauungserscheinungen.

Von der Strassburger Universitäts-Ohrenklinik wurde folgender Befund erhoben:

R. Deviatio septi. Rechte Nasenhöhle sehr eng. Muschelschleimhaut stark geschwollen. In der rechten Nasenhöhle wenig und dünnflüssiges schleimiges Sekret.

L. Starke Schwellung und Rötung der Muschelschleimhaut. Unterer und vorderer Teil des Septum ragt in die linke Nasenöffnung hinein (Fraktur). Im Nasenrachenraum spärlich adenoides Gewebe, ziemlich viel eitriges Sekret. Durchleuchtung: Oberkiefer und Stirnhöhle rechts werfen stärkeren Schatten, erscheinen dunkler. Bei der Punktion des Antrum Highmori rechts dickrahmiger Eiter.

Am Aufnahmetage Aufmeisselung der Stirnhöhle nach Kuhnt. Stirnhöhle ist mit Eiter angefüllt. Abtragung der vorderen Wand und Ausschabung der gesamten Schleimhaut. Die Stirnhöhle erweist sich als auffallend gross und mit tiefen Orbitalbuchten versehen.

Abweichend von Kuhnt wurde nicht die Haut vernäht, sondern nur eine Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze ausgeführt und eine Granulationsbildung abgewartet.

Nach 3 Wochen zeigt die Wundhöhle sich mit frischen Granulationen bedeckt und wird zur Fetteinpflanzung geschritten. Diese wurde in folgender Weise ausgeführt. Leichte Anfrischung der Granulationen und der Wundränder der Haut. Durch die Haut werden schon jetzt einige Suturen gelegt, aber noch nicht geschlungen. Darauf Entnahme eines möglichst grossen Fettpfropfes vom Oberschenkel. Fett wird unverzüglich in die Wundhöhle gebracht und die Hautsuturen werden geschlungen. Nach einigen Tagen Wundränder fest verklebt. In der Stirnhöhlengegend eine leichte Prominenz.

Ein Jahr nach der Operation habe ich Pat. noch einmal untersuchen können. Der Erfolg der Operation war ein vorzüglicher, in dem in der Stirnhöhlengegend nur eine ganz seichte Mulde vorhanden war, die dem unbefangenen Beobachter kaum aufgefallen wäre. Herr Prof. Manasse, dem der Fall demonstriert wurde, war mit dem Erfolg durchaus zufrieden.

Ich möchte betonen, dass ich mit dieser Publikation nichts weiter erreichen möchte, als die Aufmerksamkeit auf die Fetttransplantation zu lenken. Es wird den Rhinologen vorbehalten sein müssen, festzustellen, unter welchen Umständen sich die Fetteinheilung in der Rhinochirurgie überhaupt eignet. Ich glaube, dass die Fetttransplantation sich auch zur späteren Korrektion einer Entstellung eignet und dass man von der Einpflanzung von vornherein nur in den Fällen Gebrauch macht, wo infolge buchtiger Beschaffenheit und abnormer Grösse der Stirnhöhle von der vorzüglichen Killianschen Methode kein befriedigendes kosmetisches Resultat zu erwarten ist und die Wincklersche Operation nicht in Anwendung kommen kann.

Zur Technik der Fetteinpflanzung möchte ich auf Grund unserer Erfahrungen noch erwähnen, dass wir in die Wundhöhle stets so viel Fettgewebe als möglich gebracht haben. Bei der Fettentnahme haben wir die Aussenseite des linken Oberschenkels bevorzugt und stets versucht, einen zusammenhängenden Gewebspfropf zu erhalten. Wir haben jede Läsion des Gewebes zu vermeiden gesucht, insbesondere Druck.

Andeuten möchte ich zum Schluss, dass das Fettgewebe nach der Transplantation nach meinen Tierexperimenten allmählich zu Grunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird.

III.

Erfahrungen über die Anwendung der Scharlachrotsalbe (Schmieden), der Scharlachsalbe (Hayward) und der Amidoazotoluolgaze (Epidermolgaze) in der Ohrenheilkunde [1].

Von Dr. Fritz Grossmann in Berlin.

Auf der Naturforscherversammlung zu Stuttgart, am 17. 9. 1906, machte Bernhard Fischer, Bonn, von der interessanten Tatsache Mitteilung, dass eine gesättigte Lösung des Fettfarbstoffs Scharlachrot in Olivenöl, unter starkem Druck am Kaninchenohr subkutan injiziert, das Epithel zu raschem, atypischen Wachstum anregt.

Bereits nach wenigen Tagen lässt sich eine Vermehrung der Mitosen der Keimschicht, und zwar sowohl am Deckepithel, wie an den Haarbälgen und Talgdrüsen, nachweisen. Auch atypische Mitosen finden sich; die Epithelschicht nimmt erheblich an Dicke zu, zugleich beginnt eine stark gesteigerte Hornbildung. Schliesslich entstehen, nach dem Aussprossen der Epithelzapfen in die Tiefe, Bilder, die mikroskopisch dem Hautkarzinom ausserordentlieh ähnlich sind, nur dass es sich um kein destruierendes Wachstum handelt, da es nur erfolgt, so lange noch Scharlachöl vorhanden ist, mit dessen Aufzehrung also erlischt.

Der Farbstoff allein, in Substanz unter die Haut gebracht, löst ebenfalls eine, wenn auch im Vergleich zur öligen Lösung ganz geringe, Epithelwucherung aus.

Die gefundene Tatsache erklärte Fischer dadurch, dass er dem Scharlachöl, wegen der Wachstumsrichtung der Epithelzapfen direkt auf die Öltropfen zu, eine chemotaktische Wirkung auf das Epithel zuschrieb, bei gleichzeitiger milder chronischer Entzündung des Papillarkörpers durch das Olivenöl.

Er nennt solche Stoffe, die eine bestimmte chemotaktische Wirkung auf eine bestimmte Zellart ausüben, Attraxine, und identifiziert sie mit Ehrlichs »unentbehrlichen Wuchsstoffen oder spezifischen X-Stoffen der bösartigen Geschwülste«. Ein solches Attraxin ist nach ihm auch der Farbstoff Sudan III, da er mit ihm fast dieselben Resultate erzielte, wie mit Scharlachrot.

[1]) Vortrag, gehalten in der Berliner otolog. Gesellschaft am 10. 12. 09.

Fischer schloss den ersten Teil seiner Ausführungen, die er noch im Oktober desselben Jahres in extenso veröffentlichte [1]), mit den Worten: Sollte das Scharlachöl auch auf menschliches Plattenepithel ähnlich wirken, so liesse es sich vielleicht auch zu therapeutischen Zwecken (schnellere Deckung von Epitheldefekten) verwerten.

Die Angaben Fischers wurden von L. Jores [2]), Köln, bestätigt und erweitert. Dieser Forscher zeigte, dass die Epithelwucherung besonders vom oberen Abschnitt der Haarbälge ausgeht, aber nur dann, wenn die Öltropfen mit dem Epithel in unmittelbare Berührung treten, was bei mäfsigem Druck der Injektion nur selten, bei starkem Druck dagegen fast immer der Fall ist. Ferner zeigte er, dass Scharlachöl auch auf das Endothel der Lymph- und Blutgefässe der Haut wirkt. Es kommt nach ihm zu einer Wucherung des Endothels und zur Riesenzellenbildung. Zwar erreicht die Reaktion (des Endothels) in der Regel keine bedeutende Grösse, doch können manchmal epithelähnliche Säume um die Öltropfen entstehen, ja Adolf Fricke [3]) berichtet neuerdings über ein durch Scharlachöl experimentell erzeugtes Lymphangio-Endotheliom!

Jores fand diese Tatsachen nicht nur beim Kaninchen, sondern auch beim Hund, aber weniger ausgeprägt. Er erklärt die Wirkung des Scharlachöls nicht durch Chemotaxis, sondern nimmt im Gegenteil eine Schädigung des Epithels (frühzeitige, starke Verhornung) an, die dann nicht nur kompensiert, sondern sogar überkompensiert werde. Mit dieser Ansicht steht er jedoch allein.

Stahr [4]) bestätigte die Angaben Fischers durch Experimente an weissen Mäusen und bemerkt noch besonders, dass ein blosses Aufpinseln des Scharlachöls auf die Haut der Tiere nur deshalb wirkungslos bleibe, weil man so nicht an die Keimschicht herankomme. Er spricht sich also für die Reiztheorie Virchows aus, bestreitet mithin die

---

1) B. Fischer, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münchener med. Wochenschrift 1906, 42. S. 2041.

2) L. Jores, Köln, Über Art und Zustandekommen der von B. Fischer mittels Scharlachöl erzeugten Epithelwucherungen. Münchener med. Wochenschrift 1907, Nr. 18, S. 879.

3) Adolf Fricke, Beitrag zur Wirkung des Scharlachöls auf das Lymphgefässsystem. (Experimentelles Lymphangioendotheliom.) Inaug.-Dissertation. Marburg 1902.

4) Stahr, Atypische Epithelwucherungen und Karzinom. Cc.-Institut Berlin. Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 24.

Lehre von Weigert und Ribbert, dass es keine Reize gibt, die eine Zellproliferation anregen.

Einen schlagenden Beweis für die Richtigkeit der Virchowschen Reiztheorie erbrachte aber die Arbeit R. Werners[1]). Dieser fand, dass Injektionen von Scharlachöl in Mäusekarzinom hinein, die betreffende Tumorpartie zum Wachstum anregen, so dass sie alle übrigen Teile des Neoplasmas an Wachstumsgeschwindigkeit übertrifft und wie eine gallapfelähnliche »Knospe« schon nach 8 Tagen an der Oberfläche der Geschwulst kugelig hervorragt. Die Volumzunahme geschieht konzentrisch um die injizierte Flüssigkeit herum, kann aber natürlich nicht in der Richtung zum Scharlachrot hin stattfinden, sondern nur im entgegengesetzten Sinne.

Es ist dies das erste sichere Beispiel dafür, dass sich die Zellen beim Wachstum dem Scharlachrot nicht nähern müssen, sondern sich auch von ihm entfernen können, eine wichtige Ergänzung der Beobachtungen Fischers.

Konzentrierte alkoholische Lösungen des Farbstoffes brachten das Karzinom zum Absterben, und zwar entfalteten blosse Alkohollösungen (von 50 $^0/_0$ aufwärts) weit geringere cytotoxische Wirkung als in Kombination mit dem Farbstoff.

Der erste Praktiker, der in verdienstvoller Weise Fischers Anregung folgte und 1908 das Scharlachrot am Menschen zu therapeutischen Zwecken verwertete, war Schmieden[2]), und zwar wandte er statt der konzentrierten Lösung in Olivenöl eine achtprozentige Salbe an, die er Scharlachrotsalbe oder abgekürzt: Scharlach-R.-Salbe nannte. Dieselbe wird von der Dr. Brettschneiderschen Apotheke, Berlin, Oranienburgerstr. 37 und der Kaiser Friedrich Apotheke, Karlstr. 20a geliefert und zwar kosten 15 g 95 Pfg.

Man kann sie sich selbst folgendermafsen herstellen: Scharlachrot (A.-G. für Anilinfabrikation, Berlin S. O. 36. Lohmühlenstr. 67 oder Grübler-Leipzig) wird in Chloroformöl gelöst, fein verrieben, bis alles Chloroformöl wieder verflüchtigt ist, und dann mit Vaselinum flavum im Verhältnis 8 : 100 gemengt.

Durch Anwendung dieser Salbe gelang es ihm, grössere, mit reinen Granulationen bedeckte Flächen, die sich nur langsam über-

[1]) R. Werner, Über den Einfluss des Scharlachrotes auf Mäusetumoren. Cc.-Institut Heidelberg. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 44. S. 2267.

[2]) V. Schmieden, Epithelwachstum unter Einwirkung von Scharlach.-R. Centralbl. f. Chir. 1908, Nr. 6.

häuteten, zur schnelleren Epidermisierung zu bringen, er erbrachte also den Beweis, dass Scharlachrot auch menschliches Plattenepithel zur Proliferation anregt und zwar bei blosser Berührung, ohne Injektionsdruck, ein weiteres Argument für Virchows Reiztheorie!

Das neue Epithel erwies sich übrigens als bedeutend dicker und dadurch widerstandsfähiger gegen äussere Insulte, als es sonst zu sein pflegte. Mikroskopisch waren alle Schichten der Epidermis nachweisbar.

Unreine Granulationsflächen, z. B. Beingeschwüre, wurden durch die Scharlachrotsalbe gereizt, erwiesen sich also als ungeeignet. Eine Fläche, die sich unter der Salbe schnell mit Epithel bedecken soll, muss nach Schmieden so aussehen, wie sie zur Thierschschen Transplantation verlangt wird: mit frischroten, nicht belegten oder ödematös gequollenen, sondern flachen Granulationen bedeckt, wie dies ja auch zur spontanen Epithelisierung erforderlich ist. Unter dem Salbenverband dreht sich das Farbenverhältnis direkt um, d. h. die roten Granulationen werden grau, eitern gelegentlich auch etwas mehr, und das graue Epithel am Rande wird rot; dann aber schiebt sich der Randsaum der Epidermis vor, auch entstehen innerhalb der Wundfläche Inseln von Epithel. An kleineren Granulationsstellen bildet sich auch gelegentlich ein roter Schorf, unter dem dann schnelle Ausheilung stattfinden kann. Tritt eine Reizung der Wunde ein, so ersetzt man die Scharlachrotsalbe durch eine reizmildernde, z. B. Borsalbe, und verbindet dann, mit beiden abwechselnd, alle oder alle 2 Tage.

Die Mitteilungen Schmiedens sind durch zahlreiche Publikationen bestätigt und erweitert worden, so von Enderlen[1]), Morawetz[2]) und Kaehler[3]). Letzterer hat, trotz Schmiedens Abraten, der Versuchung nicht widerstanden, auch stärker sezernierende Wundflächen mit der Scharlachrotsalbe zu behandeln und ist von dem Ergebnis nicht unbefriedigt. Er hebt noch besonders die auffällige Widerstandsfähigkeit des neugebildeten Epithels gegen äussere Schädlichkeiten hervor.

Ausser in der Chirurgie ist die Scharlachrotsalbe auch in der Augenheilkunde verwendet worden, und zwar von Wolfrum und Cords[4]).

---

1) Enderlen, Münchener med. Wochenschr. 1908, S. 2066. Würzburger Ärzteverein.

2) Morawetz, Therapeut. Monatshefte 1909, Nr. 9.

3) Kaehler, Med. Klinik 1908, Nr. 22.

4) Wolfrum u. Cords, Über die Anwendung von Scharlachrot bei Augenaffektionen. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 5, S. 242.

Diesen gelang es, nach Vorversuchen am Kaninchenauge bei Substanzverlusten der Cornea, sei es bei Ulzerationen, sei es bei Traumen, durch Anwendung einer nur fünfprozentigen Salbe in kürzester Zeit eine Wiederherstellung des Gewebes zu erzielen. Sie sprechen der Beschleunigung der Behandlung darum erhöhten Wert zu, weil hierdurch Keratektasien leichter vorgebeugt werden kann.

In der Dermatologie hat sich P. Auerbach (Magdeburg) eine vierprozentige Scharlachrotsalbe als ein die Überhäutung sehr förderndes, nicht reizendes Mittel bei Fällen von Ulcus cruris, Lupus, Decubitus, luischen Geschwüren und Ähnlichem gezeigt (Wiener klinisch-therapeut. Wochenschr. Nr. 24).

In der ohrenärztlichen Literatur ist bisher nur eine vorläufige Mitteilung von E. Stein (Wien) erschienen, der zur Anwendung der Scharlachrotsalbe durch den Schlusspassus einer chirurgischen Arbeit angeregt wurde, die aus der Feder einer Dame stammt. Die Medizinalpraktikantin Clementine Krajca[1]) publizierte nämlich im Septbr. 1908 aus der chirurgischen Abteilung des Kölner evangelischen Krankenhauses einen Artikel, in welchem sie sich sehr günstig über die Epithelisierung granulierender Flächen durch Scharlachrotsalbe, besonders in Kombination mit inselförmiger Thierschscher Transplantation ausspricht und weitere Versuche mit Krauseschen Cutisläppchen in Aussicht stellt. Die Schnelligkeit der Überhäutung und die Festigkeit der Epidermis war der einfachen Thierschschen Transplantation überlegen. Der uns interessierende Passus dieser Arbeit lautet wörtlich: »Auch für den Otologen erweist sich die Methode als wertvoll. — Es gelang uns, die Knochenhöhle einer Radikaloperation vom Beginn der Granulationsbildung an unter Scharlachrotbehandlung in knapp 2 Wochen vollkommen zu überhäuten, ein gewiss beachtenswertes Resultat. Auch hier wurde Tag für Tag abwechselnd ein mit Scharlachrot- resp. Borsalbe leicht imbibierter Gazestreifen zur Tamponade der Knochenhöhle benutzt und mit Höllenstein nachbehandelt«.

Aus der letzten Bemerkung geht, ebenso wie aus einer Arbeit von Wolfrom[2]) hervor, dass es unter Scharlachrotsalbe zur Bildung von Caro luxurians kommen kann, der Ätzstift also angewendet werden muss, eine Tatsache, auf die ich noch zurückkommen werde.

---

[1]) Clementine Krajca, Zur Epithelisierung granulierender Flächen durch Scharlachrotsalbe etc. Ibid. 1908, Nr. 38, S. 1969.

[2]) Wolfrom (Magdeburg). Einiges über Kolloide und kolloidales Silber, speziell Kollargol Credé. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 27, S. 1381.

E. Stein[1]) folgte Clementine Krajcas Vorbild durch Versuche, die an der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik durchgeführt wurden. Sie ergaben eine eklatante Anregung der Epithelisierung der Wundhöhle und eine auffällige Verminderung der Wundsekretion bei gleichzeitiger Reinigung der Wundfläche. Die Scharlach-R.-Salbe wurde in einzelnen Fällen schon bei dem ersten Verbandwechsel, in anderen bei beginnender Epithelisierung der Wunde appliziert — in allen behandelten Fällen ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen hervorzurufen oder den Kranken Beschwerden zu verursachen. Die Beobachtung der deutlichen Sekretionsverminderung führte dazu, die Scharlach-R.-Salbe auch bei chronischen Schleimhauteiterungen im Mittelohr zu versuchen. Die so behandelten Fälle reagierten in sehr günstiger Weise«.

Nach dem bisher Berichteten steht fest, dass Schmiedens Salbe ein therapeutischer Fortschritt ist. Wie aber das Bessere der Feind des Guten ist, so ist auch die Scharlachrotsalbe schon wieder im Begriff, durch die von Hayward[2]) angegebene Amidoazotoluolsalbe oder Scharlachsalbe verdrängt zu werden. Dies kam so. Wie Schmieden durch die Publikation Bernhard Fischers seine Anregung empfing, so Hayward durch den Pathologen Hans Stoeber, Würzburg[3]), der die Experimente Fischers am Kaninchenohr mit dem Komponenten des Scharlachrots, des Sudan III und mit verwandten Substanzen wiederholte.

Zum besseren Verständnis seien hier einige chemische Details aus der Arbeit Stoebers angeführt: Die Farbstoffe Scharlachrot und Sudan III, die Fischer bei seinen Injektionen verwendete, sind Azofarbstoffe, denn zu ihrer Herstellung dienen die Diazoverbindungen aromatischer Amine. Diese Amine sind ihrem chemischen Verhalten nach Basen und leiten sich in letzter Linie vom Benzol (homolog mit dem Xylol und Toluol) resp. Naphthalin her, den Ausgangsprodukten der Farbstoffchemie.

Nun ist es eine bekannte Tatsache, dass bei Arbeitern, die in

[1]) E. Stein, Österreichische otologische Gesellsch. vom 22. 2. 1909. Referat: M. f. O. Bd. 43, Heft 6, S. 460.

[2]) E. Hayward, Weitere klinische Erfahrungen über die Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponenten zur beschleunigten Epithelialisierung granulierender Flächen. Münchener med. Wochenschr. 1909, 36, S. 1836.

[3]) Hans Stoeber, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen. Ibidem 1909, Nr. 3, S. 129.

den Betrieben zur Herstellung der Amidoverbindungen des Benzols (C_6H_6) und Naphthalins ($C_{10}H_8$) beschäftigt sind, z. B. bei Fuchsin- und Naphthylaminarbeitern, schwere Erkrankungen der Blase in Form von Geschwulstbildungen beobachtet werden.

Fuchsin wird hergestellt aus den starken aromatischen Basen Anilin, Ortho- und Paratoluidin; Naphthylamin ($C_{10}H_7NH_2$) ist die Amidoverbindung des Naphthalins ($C_{10}H_8$).

Auch die Farbstoffe, deren ölige Lösungen Fischer zur Erzeugung krebsähnlicher atypischer Epithelwucherungen am Kaninchenohr benutzte, setzen sich aus den für die Entstehung der oben genannten Blasentumoren verantwortlich gemachten chemischen Stoffen zusammen, denn sie enthalten die Basen Anilin und Toluidin.

Sudan III, ein Fettfarbstoff von analoger chemischer Konstitution wie Scharlachrot, den Fischer, wie schon erwähnt, auch verwandte, besteht z. B. aus:

β-Naphthol, kombiniert mit diazotiertem Amidoazobenzol,

der Azofarbstoff Scharlachrot selbst dagegen ist eine Kombination von β-Naphthol mit diazotiertem Amidoazotoluol.

Amidoazobenzol ist aber das Einwirkungsprodukt von diazotiertem Anilin auf ein weiteres Molekül Anilin und kann nun nochmals in eine Diazoverbindung übergeführt werden.

Auf dieselbe Weise entsteht das Amidoazotoluol aus Orthotoluidin, der flüssigen Amidoverbindung des Toluols.

Auch diese chemischen Tatsachen sprechen wieder für Virchows Reiztheorie!

Stoeber wiederholte nun, wie gesagt, die Fischerschen Experimente, mit allen diesen Stoffen in öliger Lösung und erzielte mit allen atypischen Epithelwucherungen, ausgenommen das Anilin, nach dessen Injektion die Tiere, bevor es zur Epithelproliferation kommen konnte, unter Krämpfen und Cyanose vergiftet zu Grunde gingen, und ausser Orthotoluidin, nach dessen Einspritzung das Ohr rasch der Nekrose verfiel.

Bei der Injektion von Paratoluidin und Amidoazotoluol machten sich Nekrosen effektstörend geltend.

Die ausgiebigsten epithelialen Wucherungen erreichte Stoeber mit der Injektion von α-Naphthylaminöl, das wegen seiner Eigenschaft, das Gewebe kaum zu schädigen, besonders günstig erschien. Hier liess sich also die Wirkung des chemischen Agens auf das Epithel am

besten verfolgen, da letzteres schon in kürzester Zeit mit überstürzter Proliferation reagierte und Bilder zeitigte, wie man sie beim Plattenepithelkrebs des Menschen zu sehen gewohnt ist.

Schon nach 8 Tagen liessen sich auf dem Durchschnitt des injizierten Kaninchenohres makroskopisch sichtbare, teils frei im Bindegewebe liegende, teils mit dem Deckepithel zusammenhängende, feste, weissliche Massen konstatieren, denen im mikroskopischen Bilde die gewucherten Epithelien, und zwar besonders die der Keimschicht der Haarbälge, entsprachen.

Vergleicht man mit diesem Resultat die Angabe Fischers, dass nach Injektion von Scharlachöl »im allgemeinen schon nach 3 Wochen makroskopisch deutlich sichtbare Epithelwucherungen vorhanden sind« (l. c. S. 2043), so kommt man zu dem Schluss, dass der Wachstumsreiz des α-Naphthylamins auf Epithel dreimal so stark ist, wie der des Scharlachrots!

Auf Stoebers Versuchen fussend, probierte nun Hayward das α-Naphthylamin am Menschen. Wider Erwarten machte er jedoch die Erfahrung, dass nach kaum 24stündiger Anwendung die vorher reaktionslosen granulierenden Flächen derart irritiert waren, dass es der mehrtägigen Anwendung einer indifferenten Salbe bedurfte, um den gleichen Zustand wie vor der Anwendung des Medikaments zu erreichen. Es fehlten also bald die Grundlagen, die Schmieden zum Erreichen einer schnellen Epithelisierung als notwendig bezeichnet hat: frischrotes, nicht belegtes Aussehen der Granulationen.

Dagegen lieferte das Amidoazotoluol, bei dessen Anwendung im Tierversuch Stoeber effektstörende Nekrosen als Nebenwirkung bekommen hatte, die spezifische Scharlachrotwirkung, nur noch, was für uns besonders wichtig ist, in bedeutend verstärktem Maſse, wobei die Granulationen, ohne erheblich gereizt zu werden, sich in kürzester Zeit mit einer soliden, widerstandsfähigen Epithelschicht bedeckten. Wie also α-Naphthylamin beim Kaninchen die Wirkung des Scharlachrots bedeutend (dreimal) übertrifft, so das Amidoazotoluol beim Menschen!

Das chemisch reine Amidoazotoluol ist ein braungelbes, aromatisch riechendes Pulver mit einem Schmelzpunkt von ca. 100°. Es ist ganz minimal in Wasser[1]), leicht in Alkohol und Äther löslich. Es ist in dem Scharlachrot als Komponente enthalten und aus diesem isoliert

[1]) Haywards Angabe, es sei in Wasser ganz unlöslich, kann ich nicht bestätigen.

dargestellt. Über seine Verwandtschaft mit Scharlachrot gibt das Formelbild des letzteren (nach **Hayward**) am besten Aufschluss:

OH

Scharlachrot =

$-N=N-$ $-N=N-$

CH_3 CH_3

= Amidoazotolmol + β-Naphthol,

woraus sich für Amidoazotoluol folgende Konstitution ergibt:

$-N=N-$ $-NH_2$

CH_3 CH_3

Hayward wendete in der **Bier**schen Klinik das Amidoazotoluol. obwohl es weit stärker wirkt als das Scharlachrot, in der gleichen Weise an, wie **Schmieden** das letztere, also ebenfalls als achtprozentige Salbe. Dieselbe wird für 24 Stunden, in dünner Lage auf etwas Verbandgaze (entsprechend der Grösse des Defekts) appliziert und dann für 1—2 Tage durch eine indifferente Salbe (Vaseline, Lanolin etc.) ersetzt, um dann wieder von neuem in gleicher Weise aufgetragen zu werden.

Zahlreiche Fälle reiner Granulationsflächen in der **Bier**schen Klinik und Poliklinik haben durch ihre schnelle Überhäutung die spezifische Wirkung der neuen Salbe erwiesen, die **Hayward** im Gegensatz zur alten Scharlach-R.-Salbe oder Scharlachrotsalbe, einfach Scharlachsalbe nennt, obwohl sie von orangegelber Farbe ist. 15 g kosten in der **Brettschneider**schen Apotheke 95 Pfg.; (die sie Scharlachsalbe nach Prof. **Schmieden**, neue Zusammensetzung nennt, jedenfalls, weil der Name schon eingeführt war), das chemisch reine Amidoazotoluol gibt wieder die Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation (S.O. 36, Lohmühlenstr. 67) ab.

Schon vor dem Erscheinen der **Hayward**schen Arbeit und ohne Kenntnis der Publikation **Clementine Krajcas** und der vorläufigen Mitteilung **Steins** hatte ich die **Schmieden**sche Scharlachrotsalbe bei der Nachbehandlung von Totalaufmeisselungen verwendet und mehrfach sehr gute Resultate erzielt. Die Applikation der Salbe auf die Gazestückchen war jedoch umständlich, andererseits blieb die mit der Sonde direkt auf die Wundflächen gebrachte Salbe nicht ordentlich haften und war nicht gleichmäfsig auf der feuchten Unterlage zu ver-

teilen. Ich dachte deshalb schon daran, Gaze mit Scharlachrot imprägnieren zu lassen, fand sich doch bei Fischer die Angabe, dass der Farbstoff allein ebenfalls eine, wenn auch im Vergleich zur öligen Lösung ganz geringe Epithelwucherung auslöst. Dieser Gedanke reifte zur Tat, als Hayward im Amidoazotoluol den Körper fand, der auf menschliches Plattenepithel noch einen viel grösseren Wachstumsreiz ausübt als das Scharlachrot. Eine mit alkoholischer oder ätherischer Lösung des Amidoazotoluol getränkte Gaze, die nach dem Verdunsten des Lösungsmittels den spezifisch wirkenden Körper in jedem gewünschten Prozentgehalt besitzt, musste nun auf Epithel einen genügend starken Ansporn zur Proliferation ausüben, um für unsere Zwecke, also zur schnelleren Epithelisierung der Radikaloperationshöhle verwendbar zu sein. Der leise Druck, den unsere Tampons bewirken, muss das Amidoazotoluol auch in viel innigere Berührung mit der Keimschicht der Epidermis an den Rändern der Plastiklappen, sowie mit dem Endothel der Lymph- und Blutgefässe bringen, das nach Jores ja auch wuchert und dann wohl per metaplasiam zur Oberflächenbedeckung mit herangezogen wird, als das blosse Auftragen der Salbe, zudem behält die imprägnierte Gaze besser ihre sekretresorbierende Kraft, als die mit Salbe bestrichene!

Die Verbandstofffabrik von Moritz Böhme, Berlin N. 24, Oranienburgerstr. 65, ging bereitwilligst auf meine Anregung ein und lieferte mir zunächst aus alkoholischer Lösung hergestellte, achtprozentige sterilisierte Amidoazotoluolgaze. Dieselbe erwies sich jedoch als zu stark, denn sie veranlasste eine stärkere Absonderung der Wunde und Mazeration des Epithels. Von sehr guter Wirkung erwies sich indessen die vierprozentige Gaze, während sechsprozentige manchmal wieder zu stark, zweiprozentige meist zu schwach wirkte.

Ich habe an mehreren Fällen die vierprozentige Gaze, die von braungelber Farbe und schwacharomatischem Geruch ist, erprobt und zwar vom dritten Verbandwechsel an, wenn die Wunde schon frisch zu granulieren begann. Von vornherein damit zu verbinden, habe ich noch nicht gewagt; es ist wohl auch nicht zweckmäfsig, da die beiden ersten Verbände doch möglichst 7 bezw. 5 Tage liegen bleiben sollen, die imprägnierte Gaze aber (die Fabrik nennt sie Epidermolgaze[1]) täglich oder jeden zweiten Tag zu erneuern ist.

---

[1]) Analog der Haywardschen Salbe müsste man sie „Scharlachgaze" nennen, doch halte ich dies für unzweckmäfsig.

Ich habe bisher nicht nötig gehabt, mit steriler oder zweiprozentiger Gaze zu wechseln, da bei vierprozentigen Tampons noch nie eine Irritation der Wunde auftrat, auch sah ich keinen anderen Nachteil, als eine leicht mit Alkohol oder Äther zu beseitigende Gelbfärbung der Haut am Ohreingang. Dagegen sind die Vorteile unverkennbar. Die Epithelisierung geht erheblich rascher vorwärts als sonst, und Heilungen von Totalaufmeisselungen innerhalb 4—5 Wochen werden in Zukunft nicht mehr selten sein, hat doch sogar eine Nichtohrenärztin, Clementine Krajca, schon durch blosse Anwendung der Scharlachrotsalbe, eine Heilung in nicht ganz 4 Wochen erzielt!

Herr Geheimrat Passow hat die Güte, die neue Gaze an seinen Kliniken erproben zu lassen.

Das Amidoazotoluol hat nun, wie das Scharlachrot, weder granulationsbeschränkende noch desinfizierende Eigenschaften, auch sehen die Wunden nicht frischrot, sondern grau aus, worauf ja schon Schmieden (s. oben) aufmerksam machte. Die Anwendung der Ätzmittel ist also bisweilen nötig, damit sich keine Granulationspolster bilden, die der Epidermisausbreitung Schwierigkeiten machen; eventuell wäre einmal mit Isoformgaze abzuwechseln, falls letztere nicht, wegen der explosiven Eigenschaften des Isoforms, aus dem Handel verschwindet!

Man könnte nun befürchten, dass das dickere Epithel eine Verschlechterung des Resultates quoad functionem bewirken könnte, doch halte ich diese Befürchtung für theoretisch; jedenfalls kann man darüber erst etwas Sicheres aussagen, wenn grössere Erfahrungen vorliegen.

Auch eine Karzinombildung ist nicht zu befürchten, obwohl bekanntlich gerade Ohrgranulationen zur tiefen Epithelisierung neigen, denn, wie schon eingangs erwähnt, ist das Epithelwachstum kein destruierendes, sondern erfolgt nur, solange die proliferationsanregende Substanz auf die Keimschicht wirkt.

Anhänger der tamponlosen Nachbehandlung werden vielleicht auch auf die neue Gaze verzichten, die Scharlachsalbe Haywards wird ihnen aber sicher nicht unwillkommen sein, da sie einerseits das Verwachsen gegenüberstehender Granulationen durch Einfettung erschwert, andererseits durch schnellere Epithelisierung verhindert.

Ich rate indessen, nicht die Haywardsche Salbe achtprozentig, sondern nur 4—5 prozentig anzuwenden, da sonst der Gehörgang leicht ekzematös werden kann, was ich bei der Schmiedenschen Salbe nie beobachtet habe.

Die neue Gaze eignet sich fernerhin zur Tamponade operierter Kieferhöhlen, sei es mit, sei es ohne Transplantation.

Auch nach Nasenoperationen, besonders nach Durchtrennung von Synechien, dürfte die Epidermolgaze oder die mitigierte Haywardsche Salbe indiziert sein, da sie ja sowohl auf das Epithel, wie auf das Endothel der Blut- und Lymphgefässe wirkt.

Doch nicht nur zur Imprägnierung von Gaze habe ich das Amidoazotoluol verwendet, vielmehr war es mir auch noch bei anderer Gelegenheit von Nutzen und zwar bei der Behandlung gewisser Formen von chronischer Mittelohreiterung!

Schon Kähler hat ja stärker sezernierende Granulationsflächen, trotz Schmiedens Abmahnung, mit Scharlachrotsalbe behandelt und war mit den Erfolgen nicht unzufrieden. Nun sind uns allen ja die grossen Trommelfellperforationen bekannt, durch die man das, oft frischrot granulierende, Promontorium sieht, an dem bisweilen der Hammergriff adhärent ist. Von dieser Adhärenzstelle breitet sich ein Epithelring auf den Granulationen aus, wird aber immer wieder durch das eitrige Sekret, das von der Tube, dem Paukenboden, dem Antrum oder Atticus stammt, wegmazeriert, so dass eine Spontanheilung nicht zu stande kommen kann. Solche Fälle bekommt man zwar nach monatelanger Behandlung, wenn die Patienten nicht inzwischen entmutigt wegbleiben, auch durch die alten Methoden heil, doch sah ich noch nie so schnelle Resultate, wie bei Anwendung einer 30prozentigen Milchsäurelösung, der ich 4 Prozent Amidoazotoluol zugesetzt hatte. Letzteres löst sich nur zum Teil in der Milchsäure auf, man muss daher das Gemenge vor dem Gebrauch schütteln. Fälle, die ich mit Milchsäure (30 %) allein schon monatelang vergeblich geätzt hatte, brachte ich durch mehrmalige Anwendung der beschriebenen Kombination zur schnellen Heilung, d. h. das Promontorium epidermisierte sich rasch, es trat infolge der Widerstandsfähigkeit des neuen Epithels keine Mazeration mehr ein, und schliesslich versiegte auch die Eiterung am Tubenostium, Paukenboden oder im Antrum. Das Ätzmittel ist deswegen nicht zu entbehren, weil, wie schon erwähnt, das Amidoazotoluol die Granulationen unbeeinflusst lässt. Deswegen ist eine vierprozentige Mischung des Farbstoffes mit Borsäurepulver auch nur ausnahmsweise, oder nach Anwendung eines Ätzmittels, verwendbar, während eine vierprozentige Lösung in absolutem Alkohol, obwohl doch Werner beim Mäusekarzinom Nekrosen beobachtet hat, oft ähnlich gute Resultate ergab, wie die Milchsäuresolution, nur muss man den Gehörgang vor

den Mitteln durch das Speculum schützen und einem Ekzem durch Zinksalbe etc. rechtzeitig vorbeugen!

Bei Patienten, die nur selten zur Behandlung kommen können, ist es von Nutzen, nach der Ätzung Schmiedensche oder mitigierte Haywardsche Salbe mit der Sonde auf die betreffende Partie zu bringen.

Man kann natürlich, wie bei Milchsäure überhaupt, auch Dauerätzungen oder direkte Einreibungen in die Granulationen vornehmen.

Übrigens verwende ich die Amidomilchsäure auch bei der Nachbehandlung der Totalaufmeisselungen zum Niederhalten der Granulationen an Stelle des Höllensteins und der Isoformgaze, oder immer mit allen Kautelen zur Verhütung eines Ekzems! (infolge Verunreinigung des Farbstoffs durch Arsen. Am besten sind die Präparate Agfa, d. h. der A.-G. für Anilinfabrikation).

Zum Schluss möchte ich noch mein Verfahren beschreiben, durch das Trommelfellperforationen zu heilen sind.

Der Verschluss derselben erfolgt ja bekanntlich zuerst durch das sich verschiebende Epithel, während die Schleimhaut später nachfolgt, die Pars centralis aber ausfällt. Zuerst erprobe ich natürlich, ob beim Verschluss der (kleinen) Perforation durch Verschmieren mit Schmiedenscher oder mitigierter Haywardscher Salbe, oder (bei grosser Perforation) durch Überkleben mit feinstem englischen Pflaster (Litschkus, Petersburg) bezw. mit Seidenpapier (A. Putschkowski, Petersburg) eine Hörverbesserung oder -Verschlechterung (subjektive Geräusche) eintritt.

Tritt eine Hörverbesserung oder nach Ablauf von 5—6 Stunden wenigstens keine Verschlechterung ein, so frische ich den Perforationsrand mit der Parazentesenadel, bezw. mit Skalpell oder Kürette, an, oder ätze ihn nach Okuneff (1894) mit 30—50 prozentiger Lösung von Trichloressigsäure. Dann bestreiche ich den so gereizten Rand der Perforation in ca. 1 $^1/_2$ mm Breite mit mitigierter Haywardscher oder Schmiedenscher Salbe und drücke nun auf diesen Salbenring eine Scheibe zweiprozentiger Epidermolgaze, die etwas grösser sein muss, als die Perforation, letztere also verschliesst.

Bevor diese Gazescheibe mit Pinzette und Sonde auf die Perforation gelegt wird, ist sie mit einem Hauch mitigierter Haywardscher oder Schmiedenscher Salbe an ihrer dem Mittelohr abgewandten Seite bestrichen und mit einem vierprozentigen Amidoazotoluol-Borsäurepulver

bestreut worden. Da nun jede physiologische Luftdrucksteigerung im Cavum tympani (Schnauben, Husten, Niesen) die Gazescheibe wieder abheben würde, wird jetzt der Gehörgang nach Putschkowski (Petersburg 1908, A. f. O. Bd. 80, S. 153) reichlich mit Borsäurepulver gefüllt und dann, um das Ausschütten zu verhüten, mit Watte verschlossen. Tritt keine Reaktion ein, d. h. kommt es zu keiner Sekretion oder sonstigen unliebsamen Störung, so wartet man ruhig 8—10 Tage, während deren der vorher instruierte Patient jede Luftdrucksteigerung in der Paukenhöhle möglichst vermeidet. Dann wird mit einem Insufflator die Borsäure herausgeblasen und die Gazescheibe vorsichtig mittelst scharfen Häkchens oder eines Kollodiumwattetupfers abgehoben. Hierauf kann, wenn nötig, die ganze Prozedur wiederholt werden. Es ist nur Acht zu geben, dass keine Salbe und kein Pulver auf die Schleimhaut der Paukenhöhle kommt, da sonst Sekretion eintritt.

Ich habe nach diesem Verfahren eine kleine und eine fast linsengrosse Perforation geheilt (in 8 bezw. 20 Tagen), eine dritte ist noch in Behandlung.

Aus dem Mitgeteilten ist ersichtlich, dass die Verwendung der Scharlachrotsalbe (Schmieden), der mitigierten Scharlachsalbe (Hayward), sowie meiner Epidermolgaze und Amidomilchsäure in der Ohrenheilkunde gewisse Indikationen hat und einer Nachprüfung wohl wert ist.

Ich hoffe, dass auch die Resultate anderer Beobachter günstig sein werden und hielt es für angemessen, meine Erfahrungen jetzt schon bekannt zu geben, denn je früher sie nachgeprüft werden, desto eher wird man auch zu einem definitiven Urteil kommen.

IV.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Der Torus palatinus.

Von O. Körner.

»Die Naht, welche in der Mittellinie des Gaumens dessen beide Hälften vereinigt, zeigt zuweilen so stark aufgeworfene Knochenränder, dass auch am Lebenden ein dicker und breiter Wulst zu fühlen und zu sehen ist. Derselbe hat schon vor Jahren Beachtung gefunden. Chassaignac[1]) glaubte ihn für eine syphilitische Exostose halten zu sollen. Kupffer und Bessel-Hagen[2]) dachten in ihm eine Eigentümlichkeit ostpreussischer Schädel vor sich zu haben. Beides ist nicht zutreffend, man muss den in Rede stehenden Wulst vielmehr als eine Varietät ansehen, welche erstens ganz unschuldig ist und welche zweitens gelegentlich an jedem Orte auftreten kann.«

Fügt man diesen Worten Merkels[3]) noch hinzu, dass der beschriebene Wulst, der Torus palatinus, sich in manchen Familien vererbt [Carabelli[4])], so ist alles gesagt, was man bis jetzt von ihm wusste. Auch der letzte Autor, der über ihn geschrieben hat, Godlee, fügt, soweit es sich aus Referaten[5]) ersehen lässt, nichts wesentliches hinzu.

Die Vererbbarkeit (s. u.) lässt schon erkennen, dass der Torus nicht die Folge irgend einer erworbenen lokalen oder allgemeinen Erkrankung ist; er kann nur durch ein abnormes Wachstum an den die Gaumennaht bildenden Knochenrändern entstehen.

Es fragt sich nun erstens, wann dieses abnorme Wachstum eintritt. ob vor oder nach der Geburt, und zweitens, durch welcherlei Einwirkungen es hervorgerufen oder begünstigt wird.

Um diese Fragen der Entscheidung näher zu bringen, habe ich

---

1) Nach Merkel, l. infra citat.

2) Kupffer nnd Bessel-Hagen, Schädel und Skelette der anthropologischen Sammlungen zu Königsberg in Preussen. Beilage zum Archiv f. Anthropologie, 12. Band, 1879.

3) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. I, Braunschweig 1885—1890, S. 390.

4) Carabelli, Anatomie des Mundes, Wien 1842. Zitiert nach Zuckerkandl, Anatomie der Mundhöhle, Wien 1891.

5) Ref. im British medical Journal, 20. Febr. 1909. S. 467, und in der Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 19, S. 996.

bei einer ununterbrochenen[1]) Reihe von 1119 meiner Privatpatienten und bei 76 Neugeborenen in der hiesigen geburtshilflichen Klinik auf das Vorkommen des Torus geachtet. Was ich dabei unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht gefunden habe, ist aus den Tabellen I bis III zu ersehen.

Tabelle I.

Neugeborene.

Männlich			Weiblich		
Gesamtzahl	Ohne Torus	Mit Torus	Gesamtzahl	Ohne Torus	Mit Torus
41	40	1 = 2,44 %	35	34	1 = 2,18 %

Tabelle II.

Alle Altersstufen von der 2. Lebenswoche an.

Alter in Jahren	Männlich			Weiblich		
	Gesamtzahl	Ohne Torus	Mit Torus	Gesamtzahl	Ohne Torus	Mit Torus
0—10	135	125	10 = **7,41** %	69	63	6 = **8,68** %
11—20	101	95	6 = **5,94** „	106	97	9 = **8,49** „
21—30	84	77	7 = **8,33** „	102	85	17 = **16,66** „
31—40	80	74	6 = **7,50** „	98	84	14 = **14,28** „
41—50	79	73	6 = **7,59** „	73	54	19 = **26,02** „
über 50	105	96	9 = **8,57** „	77	59	18 = **23,38** „

Aus diesen Tabellen lässt sich folgendes erkennen:

1. Beim Neugeborenen ist der Torus viel seltener als in allen späteren Altersstufen. Ich füge hinzu, dass er in den beiden einzigen hierher gehörigen Fällen auch sehr schwach entwickelt war. Der Torus verdankt also seine Entstehung in der Mehrzahl der Fälle einem postembryonalen abnormen Wachstumsvorgange.

[1]) Begreiflicher Weise habe ich mehrmals vergessen, auf den Torus zu achten, doch konnte in diesen Fällen mit einer einzigen Ausnahme die Untersuchung nachgeholt werden. Der nicht untersuchte Fall ist in der Gesamtzahl nicht mitgerechnet.

2. Abgesehen von den Neugeborenen kommt der Torus beim männlichen Geschlecht in allen Altersstufen gleich häufig vor. nämlich bei ca. 6—8½ % der Untersuchten.
3. Beim weiblichen Geschlecht ist die Häufigkeit des Torus bis zum 20. Lebensjahre etwa gleich der für das männliche Geschlecht ermittelten.
4. Vom 20. Lebensjahre an findet sich der Torus beim weiblichen Geschlecht doppelt bis dreimal so häufig wie beim männlichen, nämlich in 14⅓ bis 26 % gegen 7½ bis 8½ %.

Beim Weib setzt also eine besonders starke Tendenz zur Bildung des Torus etwa mit dem 20. Lebensjahre ein.

Es liegt nahe, die Ursache hierfür in den Schwangerschaften zu suchen, die ja auch sonst mancherlei Einflüsse auf den Knochen (Osteomalacie) und namentlich auf gewisse Knochenverbindungen (Lockerung der Symphysis pubis und der Symphyses sacro-iliacae) zeigen. Ferner wissen wir durch Siebenmann, dass die sogenannte Otosklerose, die sich mit jeder neuen Schwangerschaft zu verschlimmern pflegt, auf abnorme Wachstumsvorgänge an der Grenze der ursprünglich enchondral und der ursprünglich bindegewebig angelegten Teile des Schläfenbeins zurückzuführen ist.

Diese Erwägungen veranlassten mich, die auf den Torus untersuchten Weiber vom 20. Lebensjahre an, je nachdem sie verheiratet waren oder nicht, gesondert zu betrachten. Da es sich ausschliesslich um Angehörige der gut situierten Stände handelt, ist kaum anzunehmen, dass unter den ledigen auch solche waren, die schon geboren hatten. Das Ergebnis dieser Sonderung ist aus Tabelle III ersichtlich.

Tabelle III.

Weiber im Alter von mehr als 20 Jahren.

Alter in Jahren	Ledig			Verheiratet		
	Gesamtzahl	Ohne Torus	Mit Torus	Gesamtzahl	Ohne Torus	Mit Torus
21—30	58	51	7 = **12,07** %	44	34	10 = **22,74** %
31—40	35	32	3 = **8,57** „	63	52	11 = **17,46** „
41—50	25	21	4 = **16,00** „	48	33	15 = **31,25** „
über 50	26	22	4 = **15,38** „	51	37	14 = **27,45** „

Vergleichen wir diese III. Tabelle mit der II., so zeigt sich zunächst, dass der Torus bei den ledigen Weibern vom 20. Jahre an häufiger ist als bei den gleichaltrigen Männern.

Viel auffälliger aber ist, was die Tabelle III weiter zeigt: bei den verheirateten Weibern findet sich der Torus beinahe doppelt so oft, wie bei den gleichaltrigen ledigen.

Zum mindesten lässt sich hieraus vermuten, dass die regelmässige Ausübung der geschlechtlichen Funktion beim Weibe einen Anlass zur Bildung des Torus abgibt; ob es gerade die erfolgreiche Ausübung dieser Funktion, d. h. die Schwangerschaft, sein mag, bleibt noch unentschieden, da ich bei den Untersuchten nur notiert habe, ob sie verheiratet waren, nicht aber, ob sie auch geboren hatten.

Über Grösse und Beschaffenheit des Torus liess sich aus den 129 beobachteten Fällen folgendes erkennen:

Der Torus ist immer viel breiter als hoch; die Breite kann bis zu 2 cm, die Höhe bis zu 5 mm betragen. Seine grösste Höhe liegt in der Nahtlinie; eine Grenze zwischen dem Anteile der beiden Oberkieferplatten an seiner Bildung lässt sich demgemäfs nicht erkennen. Er nimmt fast die ganze Länge des knöchernen Gaumendaches ein, ist stets bilateral symmetrisch gebildet und fast immer ununterbrochen; nur zweimal habe ich eine doppelte Querteilung gesehen, sodass 3 Wülste dicht hintereinander lagen.

Die von Carabelli (s. o.) nachgewiesene Vererbbarkeit des Torus bezw. sein häufiges Vorkommen in einzelnen Familien glaube ich bestätigen zu dürfen, obwohl ich eine umfassende Untersuchung darüber nicht angestellt habe; nur wenn ich einen Torus fand, habe ich Eltern, Geschwister oder Kinder des damit Behafteten, falls solche mit in die Sprechstunde gekommen waren, darauf untersucht. Dabei fand ich:

Eine 30jährige Mutter und deren beide Söhne (5 bezw. 4 Jahre), alle mit Torus.

Eine 55jährige Mutter und deren 21jährige Tochter, beide mit Torus.

Eine 54jährige Mutter und deren 19jährige Tochter, beide mit Torus.

Drei Schwestern, davon zwei (27 bezw. 11 Jahre) mit, eine (22 Jahre) ohne Torus.

Bruder (7 Jahre) und Schwester (9 Jahre) mit, die Mutter ohne Torus.

V.

(Aus der K. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Erlangen [Direktor: Prof. Dr. Denker].)

Was lehren uns die pathologischen Veränderungen im Taubstummenohr bezüglich der Funktion des Vorhof-Bogengangapparates?

Von Oberstabsarzt Dr. Sakutaro Kano,
Volontärarzt der Klinik.

Bekanntlich war Helmholtz längere Zeit der Ansicht, dass der Vorhof-Bogengangapparat ebenso wie die Schnecke ein rein akustisches Organ sei, dass die Hörhärchen in den Ampullen und Säckchen die Funktion hätten, die Geräusche zu perzipieren. Später gelangte er zu der Überzeugung, dass der Nervenendapparat der Ampullen statischen Zwecken diene, er blieb aber bei der Anschauung, dass die Hörhärchen des Sacculus und Utriculus im stande seien. die Perzeption von hohen zischenden, schrillenden Hörempfindungen zu vermitteln.

Eine Reihe von wertvollen klinischen und experimentellen Arbeiten ist seitdem publiziert worden, die sich im Besonderen mit der Erforschung der Funktion des Vorhof-Bogengangapparates beschäftigt haben. Sie haben, kurz zusammengefasst, zu dem Ergebnis geführt, dass man jetzt fast allgemein die Nervenendapparate in den Ampullen und Vorhofssäckchen als statische Organe auffasst, ihnen aber eine nennenswerte Beteiligung an der Hörperzeption nicht zubilligt.

Einen von dieser Anschauung wesentlich abweichenden Standpunkt vertritt Lucae in seinen im Archiv f. O. Bd. 79 veröffentlichten »Beiträgen zur Lehre von den Schallempfindungen«; auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu dem Resultat, dass in der Schnecke nur die allerhöchsten »ultramusikalischen« Töne, also Töne von mehr als 4000 Schwingungen, gehört werden, während der Hauptanteil an der Perzeption der musikalischen Töne den Ampullen nebst Bogengängen zufalle. Utriculus und Sacculus sollen die Geräusche vermitteln. Der Lehre von dem statischen Sinn des Bogengangapparates will er nicht entgegentreten.

Herr Professor Dr. Denker regte mich nun an, die Literatur über die pathologischen Veränderungen im Vestibularapparat bei der Taub-

stummheit durchzusehen, um konstatieren zu können, ob sich darin eine Stütze für die Theorie Lucaes finden lässt.

Für diese Frage lassen sich im ganzen 50 Fälle verwerten, bei denen eine mikroskopische Untersuchung der Schläfenbeine ausgeführt wurde; darunter sind 28 Fälle von angeborener, 20 Fälle von im Leben erworbener Taubstummheit und 2, bei denen eine genaue Feststellung, ob angeboren oder erworben, nicht vorliegt. — Ich möchte bemerken, dass dann, wenn sich am rechten und linken Vestibularapparat übereinstimmender Befund zeigte, beide Seiten zugleich gemeint sind und nur im Falle eines Unterschiedes die betreffende Seite genannt ist. — Das Cortische Organ ist in allen Fällen verändert, meist sind die Veränderungen hochgradig.

Nach dem mikroskopischen Befunde habe ich sämtliche Fälle nach dem Befunde im Vestibulum und in den Ampullen in vier Gruppen eingeteilt.

1. Gruppe: Die Fälle mit fast völliger Zerstörung des Vestibularapparates.
2. Gruppe: Die Veränderung ist nur in der Pars superior vorhanden.
3. Gruppe: Nur der Sacculus ist verändert.
4. Gruppe: Die Fälle mit fast normalem Vestibularapparat.

A. Angeborene Taubstummheit.

1. Gruppe.

Hierzu gehören 19 Schläfenbeine (11 Fälle): 8 von Alexander (Fall 1, 2, 3, 4[1]); 3 von Habermann (12 und l. Ohr von 11); je einer von Panse (21 r. Ohr); Siebenmann und Bing (25 r. Ohr), je 2 von Moos und Steinbrügge (17); Alt (5) und von Schwabach (22).

2. Gruppe.

Hierzu zählt nur das linke Schläfenbein des Falles 25 von Siebenmann und Bing.

3. Gruppe.

In diese lassen sich 17 Schläfenbeine (10 Fälle) einreihen: 4 von Goerke (9 und 10); je zwei von Scheibe (26); Schwabach (23); Lindt (16); Katz (15) und von Oppikofer (20); je einer von Habermann (11 r. Ohr); Panse (21 l. Ohr) und Iwanow (13 l. Ohr).

[1]) cf. Literaturverzeichnis am Schluss der Arbeit.

4. Gruppe.

Diese umfasst 19 Schläfenbeine (10 Fälle): 4 von Denker (6 und 7); je 2 von Nager (18); Friedrich (8); Siebenmann (24); Watsuji (28); Oppikofer (19); Scheibe (27) und von Katz (14) und einer von Iwanow (13 r. Ohr).

B. Fälle, bei denen es zweifelhaft ist, ob angeborene oder erworbene Taubstummheit vorliegt.

Der Fall von Panse (30) gehört zu der 3. Gruppe; der Fall von Politzer (29) lässt sich in keiner der vier Gruppen unterbringen, da er allein in den Bogengängen normales Verhalten der knöchernen und membranösen Kanäle zeigt.

C. Erworbene Taubstummheit.

Alle 20 Fälle, mit Ausnahme der Fälle von Schwabach (47) und Habermann (38), welche zur 4. Gruppe mit fast normalem Vestibularapparat zählen, gehören in das Gebiet der 1. Gruppe. Diese Fälle zeigen im ganzen Vestibularapparat mehr oder weniger Veränderungen. Es handelt sich um die Fälle von Alexander (31 und 32), Denker (33, 34 und 35), Downie (36), Gradenigo (37), Larsen und Mygind (39), Moos und Steinbrügge (40, 41 und 42), Mygind (43), Nager (44 und 45), Stein (46), Steinbrügge (48), Siebenmann (49) und Scheibe (50).

Zur besseren Übersicht diene folgende Tabelle:

Tabelle I.

Gruppe:	Anzahl von sämtlichen untersuchten Schläfenbeinen:	Angeb. T.	Erworbene T.	Unsicher
I.	55	19 = 33,9 %	36 = 90 %	—
II.	1	1 = 1,8 %	—	—
III.	19	17 = 30,4 %	—	2 = 50 %
IV.	23	19 = 33,9 %	4 = 10 %	—
Nicht einzureihen: Fall Politzer (29)	2	—	—	2 = 50 %
	Summe 100.			

Auch diese Zusammenstellung ergibt die bekannte Tatsache, dass die Veränderungen im Vestibularapparat bei angeborener Taubstummheit viel geringer sind, als bei erworbener Taubstummheit. Während bei dieser in fast allen Fällen der Vestibularapparat vernichtet ist, findet er

sich bei der angeborenen Taubstummheit ungefähr bei $^1/_3$ der Fälle intakt und bei $^1/_3$ der Fälle zeigt der Sacculus allein Veränderungen. Diesen Unterschied im mikroskopischen Befund kann man bei der Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Taubstummheit mit verwerten.

Als Ursache für die erworbene Taubstummheit wird in 5 Fällen Meningitis, in je 2 Fällen Scharlach, Masern und Mittelohrenentzündung, und in je einem Fall Trauma und Labyrinthitis angegeben. In den übrigen Fällen ist die Ursache für das Gebrechen nicht festzustellen.

Die in den verschiedenen Taubstummenanstalten angestellten Hörprüfungen haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

Tabelle II (nach Brock).

Untersucher		Totaltaubheit	Partiell-Taubheit
Bezold	1893	30,4 %	69,6 %
«	1898	28,8 «	71,2 «
Barth	1888	65,5 «	34,5 «
Schwendt u. Wagner	1899	26,6 «	73,4 «
Kickhefel	1899	17,2 «	82,8 «
Denker	1900	49,2 «	50,8 «
Schmiegelow	1901	36,4 «	63,6 «
Hasslauer	1901	54,5 «	45,5 «
Schubert	1901	25,0 «	75,0 «
Wanner	1901	29,1 «	70,9 «
Brock	1907	36,7 «	63,3 »
	Durchschnitt	36,3 %	63,7 %

Leider fehlen in den von mir zusammengestellten 50 Fällen histologisch untersuchter Taubstummenschläfenbeine meist genaue funktionelle Gehörprüfungen; nur mit ihrer Berücksichtigung und auch nur dann, wenn die Prüfungen nicht allzulange vor dem Tode erfolgt wären, könnte man sichere Schlüsse aus dem Vergleich von Gehörausfall mit den gefundenen patholog. Veränderungen ziehen. Benützen wir aber in Ermangelung dieser Feststellungen die funktionellen Ergebnisse obiger Autoren und vergleichen sie mit der Tabelle I, nach der sich in 55 % der Fälle fast vollständige Zerstörung des Vestibularapparats gefunden haben, so müssten nach Lucae diese 55 % total taub gewesen sein, während im Durchschnitt nur ca. 36 % als total taub gefunden werden. Immerhin kommt diese Zahl (55 %) den von

einigen Untersuchern bei der funktionellen Prüfung gefundenen Werten ziemlich nah.

Folgende III. Tabelle eignet sich insofern besser zum Vergleich, als neben der Feststellung von Partiell- und Totaltaubheit auch angeborene und erworbene Taubheit getrennt ist.

Tabelle III (nach Bezold).

Untersucher	Angeborene Taubheit,		Erworbene Taubheit.	
	Total-taubheit	Partiell-taubheit	Total-taubheit	Partiell-taubheit.
Toynbee	172	47	73	4
Hartmann	61	36	204	44
Hedinger	117	14	182	7
Schmaltz	11	13	24	21
Lemcke	79	17	118	20
Uchermann	78	100	150	109
Bezold	6	16	9	9
Summe:	524=68,4%	242=31,6%	760=78%	214=22%

Wenn wir diese Tabelle mit der ersten vergleichen, so finden wir folgendes: Bei angeborener Taubstummheit finden sich fast 34% (Gruppe I der Tabelle I) mit starken Veränderungen am Vestibularapparat; dem entsprechen in Tabelle III 68% mit angeborener Totaltaubheit; ferner fast 66% (Gruppe II, III und IV der Tabelle I) mit geringen Veränderungen entsprechen 32% mit partieller Taubheit. Bei der erworbenen Taubheit ergibt sich: 90% (Gruppe I, Tabelle I) mit hochgradigen Veränderungen und 78% Totaltaubheit, dem gegenüber 10% mit geringen Veränderungen und 22% Partielltaubheit.

Diese vergleichenden Zusammenstellungen lassen sich kaum für die Beurteilung der Lucaeschen Theorie verwenden. Jedoch finden sich in der Literatur einige Fälle, von denen eine genaue funktionelle und mikroskopische Untersuchung vorliegt, und die deshalb mehr als die Statistik besagen; diese lassen sich mit der Ansicht Lucaes nicht decken.

I. Fall. Watsuji (28) 1904.

Die von Schwabach vorgenommene Hörprüfung ergibt folgendes: Die Uhr wird weder durch Luft- noch Knochenleitung gehört. Die Sprache versteht Patient auch bei lautem Hineinsprechen in das Ohr weder rechts noch links und zwar weder Worte noch auch einzelne Vokale. Von Stimmgabeltönen hört Patient durch Luftleitung rechts und links keinen einzigen vom Subcontra-C bis hinauf zu c4. Da-

gegen behauptet Patient und zwar bei vielfach wiederholter Prüfung die Töne der Galton-Pfeife Teilstrich 10—16 ganz deutlich auf dem rechten Ohr zu hören, während links auch diese Töne nicht zur Perzeption kommen. Der Ton der Stimmgabel C (128 vibr. dpl.) behauptet Pat. vom Scheitel aus zu hören, ebenso vom Proc. mast. dexter und sinister aus. Die Perzeptionsdauer wird für den Scheitel auf 3 Sekunden, für den Proc. mast. dexter auf 7 Sekunden und für den Proc. mast. sin. auf 3 Sekunden angegeben. Trotz wiederholten Fragens, ob er die Schwingungen der Stimmgabel nicht bloss fühle, gibt Patient doch mit Bestimmtheit an, dass er den Ton höre. Nichtsdestoweniger dürften Zweifel an diesen Angaben des Patienten berechtigt sein.

Die pathologischen Veränderungen betreffen ausschliesslich die membranöse Schnecke, die Spiralganglien und den Schneckennerven sowohl im Stamm, als auch während seines Verlaufs in der Schnecke; der übrige Teil des häutigen Labyrinths, die Schneckenkapsel und das Mittelohr verhalten sich ganz normal. Der Ramus superior und medius ist ganz intakt.

II. Fall. Iwanow (13) 1907.

Seinen scheinbaren Hörresten nach gehört Pat. zur 1. Bezoldschen Gruppe der Taubstummen. Links hört er die Stimmgabeln von 253—516, auf dem rechten Ohr 120—320.

Collaps des Ductus cochlearis und des Sacculus links, beiderseitige Atrophie des Ganglion spirale, links Degeneration und Atrophie des Cortischen Organs, rechts Atrophie des Cortischen Organs. Trommelfell ist normal. Der statische Labyrinthschnitt (abgesehen links) weist keinerlei pathologische Veränderungen auf.

III. Fall. Oppikofer (19) 1903.

Patient hat nie gesprochen, war von Geburt an taub. Nur lautes Rufen unmittelbar am Ohr, sowie lautes Donnern, Schiessen und Poltern hat Pat. bemerkt, aber nicht Pfeifen und Glockengeläute.

Mikroskopischer Befund ergibt eine Hypoplasie des Ganglion spirale und der aus ihm abgehenden Fasern bei wenig atrophischem Akustikusstamme. Des ferneren mangelhafte Entwickelung und stellenweises Fehlen des Cortischen Organs. Normales Verhalten des übrigen Labyrinthes, — mit den zugehörigen Nervenfasern —, sowie des Mittelohres.

In diesen 3 Fällen, welche keine pathologischen Veränderungen am Vestibulapparat und Mittelohr zeigen, vermissen wir eine Hörfähigkeit für die musikalischen Töne, wie sie nach Lucae beim Intaktsein dieser Teile vorhanden sein müsste; es besteht dagegen nur ein Hörvermögen für ganz kurze Strecken der Tonskala oder für Geräusche.

IV. Fall. Oppikofer (20) 1903.

Patient war von Geburt an völlig taub. Er hörte weder Pfeifen, noch Donnern, auch nicht Glockengeläute.

Das Mittelohr ist normal. Das Cortische Organ ist höchst mangelhaft ausgebildet. Das Ganglion cochleare zählt nur wenige Ganglienzellen und wenige Nervenfasern. Die Macula sacculi, sowie der N. saccularis sind atrophisch. Das übrige Labyrinth zeigt normales Verhalten.

V. Fall. Siebenmann und Bing (25) 1907.

Pat. hört keine Stimmgabeln und keine Vokale. Ramus cochlearis und Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal stark atrophisch. Das Cortische Organ ist auch mangelhaft entwickelt. Nerven-Endstellen der Ampullen und des Vorhofs streckenweise degeneriert, während das Epithel des linken Sacculus in Grösse, Gestalt und Anordnung sich fast überall normal verhält. Das Mittelohr, N. vestibularis und seine Ganglien anscheinend normal.

In diesen 2 Fällen, bei denen ein Teil vom Vorhof und die Bogengänge intakt sind, finden wir keine Hörreste, trotzdem die in ihnen enthaltenen Nerven-Endstellen und Nervenfasern, sowie der Schalleitungsapparat annähernd normal sind.

VI. Fall. Schwabach (22) 1904.

Bei der mit Stimmgabeln von 32 v. d. an bis zum viergestrichenen c vorgenommenen Hörprüfung gab Pat. zuweilen an, dass sie auf der linken Seite den genannten tiefsten Ton höre. Von den Kopfknochen aus wurde kein Ton perzipiert, und für die Sprache bestand absolute Taubheit.

Das Mittelohr ist normal. Das Cortische Organ ist auf beiden Seiten stark atrophisch und nur rechts ist es in der Basalmembran rudimentär vorhanden. Im Ramus superior und medius resp. utriculo-ampullaris und saccularis ist die Zahl der Nervenfasern entschieden vermindert und in der Macula cribrosa super. und media ist ein ganz beträchtlicher Mangel an Nervenfasern zu konstatieren. Im Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen sind nur ganz spärliche Reste der häutigen Gebilde erhalten.

Für das Perzeptionsvermögen können jedenfalls Vorhof und Bogengänge in diesem Falle nicht in Betracht kommen, sondern nur das, wenn auch atrophische, Cortische Organ.

Ob man mit dem stark atrophischen Cortischen Organ noch einige Hörreste besitzt, ist bisher nicht erwiesen.

Die erwähnten 6 Fälle, welche im Cortischen Organ hochgradige Veränderungen zeigen, lassen an die Möglichkeit denken, dass auch das pathologisch veränderte Cortische Organ noch einen gewissen Grad von Perzeptionsfähigkeit aufweisen kann.

Wenn im Falle III von Lucae, bei dem nur noch durch Knochenleitung die c-Stimmgabel auf dem für Luftleitung tauben Ohr gehört wurde, die ganze Pars superior zerstört war, mit Ausnahme eines Teils des horizontalen Kanals, so scheint es mir doch bedenklich, diesem Teil des horizontalen Bogengangs, der nicht histologisch untersucht wurde, die Hörperzeption durch den Knochen zuzuweisen.

Die beiden ersten Fälle Lucaes scheinen mir insofern nicht ganz einwandfrei, als mikroskopische Untersuchungen nicht vorliegen, also gar nicht sicher steht, welche Teile des Nervenendapparates erhalten waren. Wenn er bei diesen ganz besonders den Verlust der ultramusikalischen Töne hervorhebt, so vermute ich, dass die Reste des Cortischen Organs ebenfalls durch entzündliche Prozesse zugrunde gegangen sind und dadurch die Herabsetzung der oberen Tongrenze bedingt war.

Schliesslich sei noch ein Punkt der folgenden Zusammenstellung hervorgehoben, der mir als der wichtigste erscheint. Bei sämtlichen untersuchten 100 Taubstummenschläfenbeinen war mehr oder minder das Cortische Organ zerstört. Bei 76 (Gruppe I, III und nicht eingereihter Fall der Tabelle I) davon war auch der Sacculus mitbetroffen und bei 56 (Gruppe I und II der Tabelle I) auch Utriculus und Bogengänge.

Wenn wir die 50 Fälle daraufhin ansehen, so finden wir, dass bei 21 (Gruppe III und IV der Tabelle I) Bogengänge und Utriculus intakt waren und in 11 Fällen doppelseitig und einem Fall einseitig (Gruppe IV der Tabelle I) ausser Utriculus und Bogengängen auch der Sacculus. Für die Häufigkeit des Vorkommens von pathologischen Veränderungen des Labyrinthes bei Taubstummheit ergibt sich demnach bezüglich der einzelnen Teile als Reihenfolge: Cortisches Organ, dann Sacculus und endlich Utriculus mit Bogengängen. Es ergibt sich die Tatsache, dass bei Taubstummheit fast ausnahmslos Veränderungen im Cortischen Organ gefunden werden, während bei unseren Fällen in nur 42 % (siehe oben) Utriculus und Bogengänge an den Veränderungen beteiligt sind. Die pathologischen Befunde bei Taubstummheit lassen sich also nicht mit der Theorie Lucaes in Einklang bringen.

Solange nicht einwandfreie Untersuchungen vorliegen, in denen nachgewiesen wird, dass bei vollständiger Zerstörung des Cortischen Organs reine Töne, wie wir es bei normaler Hörfähigkeit finden,

durch die Luftleitung perzipiert werden, halte ich die bisherige Anschauung, dass das Cortische Organ allein die Töne und Geräusche perzipiert, für die richtige.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Denker für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

I. Fälle von angeborener Taubstummheit.

1. Alexander, A. f. O., Bd. 61, 1904.
2. derselbe, A. d. Taubstht., 2. Lief., 1905.
3.–4. derselbe, A. f. O., Bd. 78, 1909.
5. Alt, M. f. O., 1908.
6. Denker, A. d. Taubstht., 4. Lief., 1907.
7 derselbe, A. d. Taubstht., 5. Lief., 1908.
8. Friedrich, Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. 1907.
9.—10. Goerke, A. d. Taubstht., 3. Lief., 1906.
11. Habermann, A. f. O., Bd. 63, 1904.
12. derselbe, A. f. O., Bd. 69, 1909.
13. Iwanow, A. f. O., Bd. 74, 1907.
14. Katz, A. f. O.. Bd. 43, 1897.
15. derselbe, Z. f. O., Bd. 41, 1902.
16. Lindt, A. f. klin. Medizin, Bd. 86, 1905.
17. Moos und Steinbrügge, Z. f. O., Bd. 15, 1886.
18. Nager, A. d. Taubstht., 3. Lief., 1906.
19.—20. Oppikofer, Z. f. O., Bd. 43, 1903.
21. Panse, A. f. O., Bd. 64, 1905.
22. Schwabach, Z. f. O., Bd. 48, 1904.
23. derselbe, A. d. Taubstht., 4. Lief., 1907.
24. Siebenmann, A. d. Taubstht., 1. Lief., 1904.
25. Siebenmann und Bing, Z. f. O., Bd. 54, 1907.
26. Scheibe, Z. f. O., Bd. 22, 1892.
27. derselbe, Z. f. O., Bd. 27, 1895.
28. Watsuji, A. d. Taubstht., 1. Lief., 1904.

II. Fälle, bei denen es zweifelhaft ist, ob die Taubstummheit angeboren oder erworben ist.

29. Politzer, A. d. Taubstht., 1. Lief., 1904.
30. Panse, A. f. O., Bd. 64, 1905.

III. Fälle von erworbener Taubstummheit.

31. Alexander, M. f. O., 1906.
32. derselbe, A. f. O., Bd. 74, 1907.
33.—35. Denker, A. d. Taubstht., 5. Lief.. 1908.
36. Downie, Z. f. O., Bd. 30. 1897.

37. Gradenigo, A. f. O., Bd. 25, 1887.
38. Habermann, A. f. O., Bd. 57, 1903.
39. Larsen und Mygind, A. f. O., Bd. 30, 1890.
40.—41. Moos und Steinbrügge, Z. f. O., Bd. 13, 1884.
42. derselbe, Z. f. O., Bd. 15, 1886.
43. Mygind, Z. f. O., Bd. 22, 1891.
44.—45. Nager, Z. f. O., Bd. 54, 1907.
46. Stein, A. d. Taubstht., 3. Lief., 1906.
47. Schwabach, Z. f. O., Bd. 48, 1904.
48. Steinbrügge, Z. f. O, Bd. 16, 1886.
49. Siebenmann, A. d. Taubstht., 1. Lief., 1904.
50. Scheibe, Z. f. O., Bd. 27, 1895.

VI.

(Aus dem Institut für operative Medizin der Kgl. Universität Palermo [Direktor Prof. G. Parlavecchio]).

Beitrag zur histologischen Technik des menschlichen Labyrinthes.

Von Dr. Gaspare Alagna,
Dozent der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Isolierung des Felsenbeins.

Nach Extraktion des Schläfenbeins aus der Leiche, Befreiung desselben von den unnützen Weichteilen und 1—2tägigem Verweilen in der Fixierungsflüssigkeit wird es von der Pars squamosa und mastoidea befreit.

Ich schicke voraus, dass ich mich bei den Manövern, die ich zu beschreiben im Begriffe bin, ausschliesslich einer ganz feinen Laubsäge bediene und darauf bedacht bin, dass das Stück nicht austrocknet, indem ich es wiederholt in die Fixierungsflüssigkeit tauche oder besser noch unter einem zarten Wasserstrahl arbeite.

Die Pars squamosa wird eliminiert, indem man die Säge längs der Sutura petro-squamosa aufsetzt und von innen nach aussen nach einer zu der oberen Fläche des Felsenbeins horizontalen Ebene sägt.

Zur Befreiung des Felsenbeins von der Pars mastoidea wird die Säge auf dem vorderen Rand des Felsenbeins 10—11 mm nach vorn von seinem äusseren Ende aufgesetzt und nach einer zu der grösseren Achse des Felsenbeins senkrechten und zu der des Planum mastoideum parallelen Ebene geschnitten. Auf der unteren Fläche des Felsenbeins wird der genannte Schnitt 1—2 mm nach vorn von dem vorderen

Rand des Warzenfortsatzes und unmittelbar hinter dem Foramen stylomastoideum zu liegen kommen.

Wir haben so das Schläfenbein auf seine Tympanum-Vestibulum-Labyrinthportion reduziert.

Zur Befreiung dieses Blockes von der Tympanumportion schreiten wir zu einem Schnitt parallel zu der grösseren Achse des Felsenbeins. Der Schnitt wird in der Weise ausgeführt, dass man die Säge auf den Hiatus Fallopii und den Sulcus der Nervi petrosi aufsetzt.

Darauf schreite ich zur Präparation der unteren Fläche und der Spitze des Felsenbeins.

Präparation der unteren Fläche des Felsenbeins.

Zu dem Zwecke wird ein Schnitt geführt, der nach aussen an dem Boden der Trommelhöhle hingehend medialwärts, entsprechend der Basis des Karotiskanales wieder austritt.

Durch diesen Schnitt werden ohne die geringste Beschädigung des Labyrinths die um das Foramen stylo-mastoideum liegenden knöchernen Teile, ein grosser Teil der Grube des Golfes der Jugularis und die untere Portion des Can. caroticus entfernt.

Präparation der Spitze des Felsenbeins.

Zu der grösseren Achse des Felsenbeines wird ein senkrechter Schnitt geführt, indem man die Säge längs des medialen Randes des inneren Gehörloches aufsetzt.

Der so erhaltene Block hat ungefähr die Gestalt einer viereckigen Pyramide, deren Höhe 2 cm und deren mittlere Dicke ca. 1 cm beträgt. Nun würde ein derartiges Stück eine verhältnismäſsig lange Zeit zur Fixierung und weiteren Entkalkung erfordern und die Versuche, dünne Schnitte zu erhalten, wie sie zur feinen Beobachtung der Labyrinthgebilde unerlässlich sind, vereiteln.

Das technische Verfahren, das ich in Vorschlag bringe, beabsichtigt den erwähnten Übelständen abzuhelfen, indem es darauf ausgeht, mit ganz geringer Schädigung der Teile Stücke von solchen Dimensionen zu erhalten, dass ein rasches Fixieren und Entkalken möglich und das Studium der feinsten Eigentümlichkeiten des Labyrinthes erleichtert wird.

Um zum Ziele zu kommen, glaube ich, dass es unerlässlich ist, die beiden das Labyrinth bildenden Portionen (Vorhof- und Schneckenportion) von einander zu isolieren.

Ich verfahre auf folgende Weise: ich setze die Säge auf die Labyrinthfläche der Trommelhöhle unmittelbar nach innen vorn von dem vorderen Schenkel des Steigbügels auf und führe einen Schnitt

senkrecht zu der grösseren Achse des Felsenbeins leicht schräg von oben aussen nach unten innen. Die Schnittebene, die auf der Labyrinthfläche der Trommelhöhle ca. 2 mm von dem vorderen Rand der Fenestra rotunda entfernt ist, wird auf der vorderen oberen Fläche des Felsenbeines $2^1/_2$—3 mm von der Eminentia arcuata entfernt sein und an der hinteren oberen Fläche des Felsenbeins $1-1^1/_2$ mm von dem äusseren Rand des Foramen audit. intern. entsprechend liegen.

Wir haben so den Vorhof-Schneckenblock in zwei Stücke zerlegt, von denen das kleinere die Cochlea, das grössere das Vestibulum mit allen Dependenzen darstellt.

Das Vestibularsegment bietet an der letzten Schnittfläche, welche wir Cochlearfläche nennen könnten und annähernd Quadratform besitzt, von der unteren gegen die obere Fläche gehend, zur Betrachtung: 1. den Querschnitt des Anfangs der Basalportion der Cochlea, 2. ein Foramen von nahezu runder Form und ca. 2 mm Durchmesser, welches in das Vestibulum führt, 3. oberhalb von diesem eine Excavation, welche den hinteren Segmenten des Grundes des inneren Gehörganges entspricht.

Wie man also sieht, hat der von uns geführte Schnitt (Vestibulocochlearschnitt) nur einen ganz kleinen Teil der inneren Wand des Vestibulums zerstört, nur die beiden Äste des N. vestib. bei ihrem Eintritt in die respektiven Rinnen durchschnitten und die Basalwindung der Schnecke an ihrem Anfang eröffnet.

Diese kleinen Beschädigungen, die immerhin Übelstände darstellen, insofern sie zuweilen die mikroskopische Deutung erschweren können, sind durchaus unvermeidlich und werden durch die Leichtigkeit aufgewogen, mit der der auf seinen kleinsten Ausdruck reduzierte Vestibularblock weiter behandelt werden kann.

Dieser Block hat in der Tat bei Anwendung der von uns vorgeschlagenen Methode nahezu die Form eines Würfels, dessen Seite kaum 1 cm^2 misst. Auch muss ich bemerken, dass der fragliche Block noch verdünnt werden kann, indem man mit einer feinen Osteotomzange die dem Tegmen antri entsprechende Knochenportion entfernt.

Es wird so das Fixieren und darauffolgende Entkalken sehr leicht gemacht; sie brauchen nach unserer Erfahrung im Ganzen 15—20 Tage.[1])

[1]) Beim Schnitt wird man von der Cochlearfläche aus vorgehen und der Ebene dieser, d. h. einer zu der grösseren Achse des Felsenbeins senkrechten Ebene folgen. Bei Befolgung dieser Norm wird man den Querschnitt des ersten Anfanges der Basalwindung der Schnecke beobachten und auch den Zustand der Labyrinthfenster gut studieren können.

Wir kommen nun zu dem Cochlearsegment, welches uns am meisten interessiert.

Dieses nimmt die Form eines Keils an, der beim Erwachsenen eine Höhe von 1 cm und eine Dicke von 5 mm besitzt, während beim Kinde die Höhe ungefähr 7 mm und die Dicke ca. $4\,{}^1/_2$ mm beträgt.

Von den sechs Flächen, durch die es gebildet wird, ist die wichtigste bei der Betrachtung diejenige, welche der Cochlearfläche des Vestibularsegmentes entspricht und die wir zum besseren Verständnis als Vestibularfläche des Cochlearsegmentes bezeichnen werden.

In ihr können wir, von unten nach oben gehend, 2 Bildungen betrachten: 1. die transversale Fläche der Basalportion der Cochlea, die auch hier eröffnet wird, 2. ein ovales Foramen, welches einen grossen Teil der Vestibularfläche einnimmt und dem inneren Gehörloch entspricht.

Im Grunde des erwähnten Foramens gewahrt man bequem die vorderen Segmente des Grundes des inneren Gehörganges mit Foveae facialis und cochlearis, die von einander durch die Crista falciformis getrennt sind.

Das Cochlearsegment kann durch zwei Schnitte weiter verkleinert werden: der erste Schnitt parallel zu der oberen Fläche des Felsenbeins wird unmittelbar oberhalb des Foramen faciale geführt und beseitigt so das Dach des inneren Gehörganges; der zweite parallel zu der hinteren unteren Fläche des Felsenbeins wird entsprechend des medialen Randes des inneren Gehörganges vorgenommen, längs welchen Randes bereits der apikale Schnitt geführt worden ist.

Wir haben so das Cochlearsegment um ca. 2 mm verdünnt und ohne irgend welche Beschädigung der Windungen der Schnecke und der Fasern des N. cochlearis auf seinen kleinsten Ausdruck reduziert.

Das so verkleinerte Cochlearsegment erfährt eine ausgezeichnete Fixierung im Zeitraum von 24—48 Stunden und kann bei Befolgung der von mir in einer früheren Arbeit [1]) aufgestellten Regeln in einer Woche, höchstens in 14 Tagen entkalkt werden. Im Moment der Einbettung (ich nehme konstant die Einbettung in Paraffin vor) achte man wohl darauf, dass die Vestibularfläche eine derartige Lage erhält, dass zu ihr parallele Schnitte bekommen werden können. Hinzuzufügen ist noch, dass besagte Schnitte sämtlich verwertet werden müssen, um die Rekonstruktion der Cochlea machen zu können. [2])

---

1) Diese Zeitschrift Bd. 59, H. 4.

2) Es ist offensichtlich, dass unsere Methode ausgedehnte Anwendung bei dem histologischen Studium der Affektionen des Innerohres wird finden können, die in den letzten Jahren in zwei grosse Kategorien eingeteilt worden sind. 1. Affektionen des Labyrinths, 2. Affektionen des Akustikus. Für das Studium der Affektionen des Mittelohres kann sie natürlich nicht verwendet werden.

In bezug auf die Fixierung und Entkalkung habe ich vorläufig nichts zu dem in der erwähnten früheren Arbeit Gesagten hinzuzufügen.

Nur bemerke ich hinsichtlich der sukzessiven Manipulationen, denen die Stücke unterzogen werden müssen, dass ich gesucht habe, aus der Labyrinthtechnik die Überführung in die Alkoholreihe auszuschalten, die nach mir den sehr ernsten Übelstand bietet, dass sie die Fertigstellung der Schnitte verzögert.

Auch wenn man bei Innehaltung der gewöhnlichen Methoden mit einer gewissen Raschheit vorgehen wollte, so ist doch ein Aufenthalt in Alkohol von wenigstens ca. 30 Stunden erforderlich (24 Stunden Alkohol von 95°, 4—6 Stunden absoluter Alkohol).

Nun hat mir die Erfahrung gezeigt, dass ein solcher Aufenthalt, wenn auch auf das Mindestmafs beschränkt, hinreichend ist, den Stücken eine derartige Härte zu verleihen, dass häufig das Schneiden unmöglich wird. In diesem Fall ist es leicht verständlich, dass eine Umkehr und eine neue, wenn auch rasche, Entkalkung notwendig ist. Diese Rücküberführungen schädigen nicht nur die Gewebe, sondern bedingen auch eine Verzögerung unserer Forschungen, bei denen sich der Vorzug der Präzision mit dem der Schnelligkeit verbinden muss.

Ich habe mich daher bemüht, an Stelle der Alkohole eine andere Substanz treten zu lassen.

Das von Lugaro für das Studium der Struktur des Achsenzylinders benutzte Azeton hat meinen Erwartungen entsprochen. Bekanntlich löst sich dasselbe sowohl in Wasser wie in Alkohol, Xylol, Schwefelkohlenstoff etc.

Nach der Herstellung des Stückes, Fixierung und darauffolgende Entkalkung nehme ich ein kurzes Waschen in fliessendem Wasser (2 Stunden) vor; dann gehe ich auf folgende Weise vor:

1. Überführung auf eine Stunde in Wasser und Azeton zu gleichen Teilen.
2. Überführung auf zwei Stunden in reines Azeton, das 2—3mal gewechselt wird.
3. Überführung auf eine halbe Stunde in Azeton und Schwefelkohlenstoff.
4. Überführung auf 30—60 Minuten in Schwefelkohlenstoff, der 2mal gewechselt wird.[1])

[1]) Bei dieser Überführung sieht man ein weissliches Wölkchen das Stück einhüllen. Bei wiederholtem Schütteln des Gefässes verschwindet dieses Wölkchen bald.

Für die Einbettung befolge ich die in meiner früheren Arbeit gegebenen Normen.

Nach dieser Behandlung gelingt es leicht, Schnitte von 8—10 μ zu erhalten, die sich für die feineren Untersuchungen der Cytologie eignen.

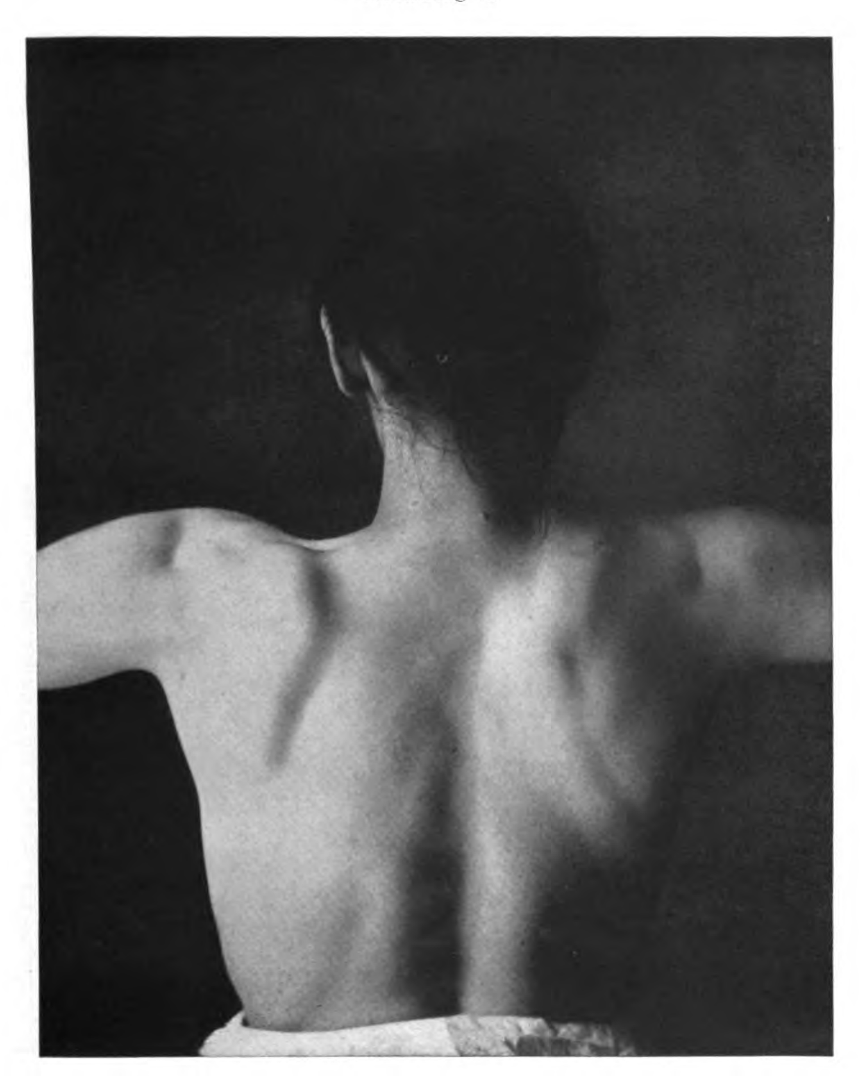
Zum Schluss muss ich bemerken, dass die Verwendung des Azetons wenig oder gar nicht die Gewebe schädigt und es auch unter diesem Gesichtspunkt den Vorzug vor dem Alkohol verdient.

Die von mir bis jetzt nach diesem Verfahren hergestellten Präparate gehören normalen Cochlearsegmenten an und zeigen die nervöse und sensorielle Sphäre und die übrigen Bestandteile der Cochlea gut erhalten.

Die zur Herstellung der Präparate notwendige Zeit hat Schwankungen je nach dem Alter der Person, der das Labyrinth angehört, erfahren: niemals jedoch ist sie über den 25. Tag hinausgegangen.

Angesichts der Vorzüge meiner Methode, die in der Schnelligkeit, mit der die Herrichtung der Präparate gelingt, und in der guten Erhaltung höchst delikater Strukturen bestehen, wage ich, mich der Hoffnung hinzugeben, dass sie ausgedehnte Anwendung bei dem histologischen und histopathologischen Studium des menschlichen Labyrinths finden wird.

Abbildung 2.



Wüstmann, Eine traumatische Lähmung.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



VII.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock [Direktor: Professor Körner].)

Einseitige traumatische Lähmung aller durch das Foramen jugulare austretenden Nerven: Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius.

Von G. Wüstmann,
II. Assistent.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel IV/V.

Die Fälle von Vago-Accessoriuslähmung haben früher ein besonderes Interesse erregt, weil man hoffte, durch ihre Beobachtung die bis vor etwa 10 Jahren viel umstrittene Frage nach der Beteiligung des Accessorius an der Innervation des Kehlkopfes entscheiden zu können. Dieser Streit scheint jetzt endgültig dahin entschieden zu sein, dass der Accessorius keinen Anteil an der motorischen Innervation des Kehlkopfes hat. Trotzdem sind die genannten Fälle auch heute noch in mancher Hinsicht interessant, nicht zum wenigsten bezüglich ihrer Ätiologie, die meist unaufgeklärt geblieben und nur in vereinzelten Fällen als sicher traumatischer Natur erkannt worden ist.

Ich will nicht im Einzelnen auf das eingehen, was in der Literatur über die hierher gehörigen Beobachtungen gesagt ist, denn ich würde da oft Gesagtes ohne Nutzen wiederholen müssen, und verweise auf die gründliche Arbeit von Avellis (Archiv für Laryngologie, Bd. 10) und auf die kasuistische Mitteilung von M. Levy (Archiv für Laryngologie Bd. XXI), aus welchen Publikationen man sich über die Einzelheiten der bisher bekannten Beobachtungen wohl erschöpfend unterrichten kann. In allerletzter Zeit hinzugetreten ist noch ein recht instruktiver Fall, der von Schuster in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Januar 1910 vorgestellt worden ist.

In unserem Falle handelt es sich um eine 31jährige polnische Schnitterin, deren Ascendenz und Verwandtschaft nichts Interessantes bieten. Sie selbst ist nie krank gewesen. Geboren hat sie 6mal. Von den Kindern sind 5 im ersten Lebensjahre gestorben, das sechste lebt und ist gesund. Ob sie Frühgeburten oder Aborte gehabt hat, ist nicht zu erfahren.

Zwei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik ist Patientin von einer Arbeitsgenossin misshandelt worden; sie erhielt mit einer Mistgabel 3 Schläge über den Kopf und einen über die linke Schulter. Dann wurde sie an ihrem über Scheitel und Kinn geknüpften Kopftuche gefasst und herumgerissen, wobei ihr das Gesicht weit über die rechte Schulter gedreht und sie schliesslich zur Erde geworfen wurde. Bewusstlosigkeit, Erbrechen und Blutung aus Ohren oder Nase sind nicht eingetreten, dagegen gibt die Kranke an, sofort nach der Misshandlung Atemnot gehabt und geröchelt zu haben; ferner sei sie vom gleichen Momente an heiser, habe Schmerzen in der linken Hals- und Schulterseite, könne schlecht schlucken und den linken Arm nur mit Mühe gebrauchen. Beim Schlucken fester Speisen bleibe ihr der Bissen tief unten im Halse stecken und müsse erst durch erneute Schluckbewegungen hinunterbefördert werden. Geschluckte Flüssigkeiten flössen zum Teil wieder aus der Nase aus.

Die objektive Untersuchung ergab Folgendes:

Kleine Patientin von mittlerem Knochenbau und leidlichem Ernährungszustande. Muskulatur, besonders der Arme, kräftig entwickelt. Der linke M. trapezius ist schlaff, der M. sterno-cleido-mastoideus unkontrahiert und atrophisch. Bei der Beobachtung von hinten steht die linke Schulter eine Spur tiefer als die rechte und von oben erscheint die Trapeziuskante links etwas mehr abgerundet als rechts. Beim Heben über die Horizontale bleibt der linke Arm etwas zurück und sinkt auch eher herab als der rechte. Bei herabhängenden Armen steht das linke Schulterblatt etwas vom Körper ab, besonders mit seinem inneren oberen Rande, der auch weiter von der Wirbelsäule entfernt ist als rechts.

Beim Vorwärts- und Seitwärtsheben der Arme tritt die Begrenzung des medialen Schulterblattrandes links erheblich schärfer hervor und das Schulterblatt rückt nicht nur mit dem unteren Winkel, sondern mit dem ganzen medialen Rande noch erheblich weiter von den Processus spinosi ab. Beim Seitwärtsheben steht das Schulterblatt erheblich weiter lateral als rechts, das linke Akromion ist von der Mittellinie weiter entfernt und tiefer, der rechte Trapeziusrand ist dabei scharf kontrahiert, der linke bogenförmig gesenkt und schlaff.

Das Schulterblatthochziehen ist links erheblich schwächer als rechts. Beim Aneinandernehmen der Schulterblätter entsteht rechts ein bedeutend stärkerer Muskelwulst im unteren Gebiete des von Wirbelsäule, Trapezius und Spina scapulae gebildeten Dreiecks als links.

Schmerzen klagt die Patientin an der linken Halsseite auf der Höhe der Schulter und in der linken Achselhöhle. Eine besonders schmerzempfindliche Stelle findet sich am vorderen Rande des atrophischen M. sterno-cleido-mastoideus, etwa in der Höhe des Zungenbeinhornes.

Die inneren Organe, insbesondere das Herz, sind ohne Besonderheiten.

Der Puls hält sich aber, zu verschiedenen Zeiten und oft auch bei Bettruhe untersucht, dauernd auf einer Höhe von 90 bis zeitweise 106 Schlägen in der Minute, zeigt aber sonst nichts abnormes, namentlich ist er kräftig und regelmäfsig.

Um die motorische Funktion des Magens zu prüfen, liessen wir die Kranke abends eine grosse Menge Korinthen schlucken. Am nächsten Morgen wurde der Magen ausgespült; er enthielt keine Korinthen mehr. Da der Magen von beiden Nn. vagi versorgt wird, spricht dieses Experiment nicht gegen die Beteiligung der Magenäste an der Lähmung; die einseitig intakte Innervation mag für die rechtzeitige Entleerung genügt haben.

Auch die Sensibilität der Rami auriculares n. vagi wurde geprüft; es war aber durch Kitzeln im Gehörgange mit Federn und Holzstäbchen weder rechts noch links ein Hustenreiz auszulösen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, gleichmäfsig nach beiden Seiten, sowie nach oben und unten bewegt, zeigt auch keinerlei Atrophie.

Beim Wasserschlucken läuft Wasser beiderseits aus der Nase.

Die Sprache ist gleich Rhinolalia aperta + Heiserkeit.

Die Sekretion der Parotis ist beiderseits lebhaft und ungefähr gleich stark.

Alle Sehnenreflexe an Armen und Beinen sind sehr lebhaft gesteigert. Patellarklonus links stärker als rechts. Babinski, Romberg fehlen. Bauchdeckenreflex beiderseits gleich. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren. Cornealreflex beiderseits herabgesetzt. Allgemeines Muskelflimmern bei der Untersuchung.

Es besteht mäfsiger Dermographismus.

Der Gaumen legt sich beim Intonieren nicht hinten an, die Raphe wird dabei nach rechts verschoben.

Beim Intonieren und sonstigen Schlundbewegungen verschieben sich die Weichteile an der hinteren Schlundwand kulissenartig stark nach der rechten Seite hin. Die Verschiebung der hinteren Gaumenwand beim Würgen und Intonieren erfolgt, ohne dass an der rechten Seite eine Runzelung zu Stande käme; nur eine dünne Falte bildet sich dabei dicht neben der rechten Plica salpingo-pharyngea.

Die Sensibilität des weichen Gaumens ist auf der linken Seite sehr bedeutend herabgesetzt.

Bei Berührungen der hinteren Schlundwand auf der linken Seite werden keine, auf der rechten Seite starke Kontraktionen ausgelöst.

Eine Geschmacksprüfung mit Chinin und Kochsalzlösung ergibt im vorderen Drittel der Zunge beiderseits normale Geschmacksempfindung. in und etwas hinter der Mitte aber nur rechts. Zitronensaft und

Zuckerlösung werden im mittleren und hinteren Drittel der Zunge beiderseits geschmeckt, jedoch rechts stärker und prompter als links.

Der Kehlkopf steht normal und verschiebt sich bei Schluckbewegungen nicht seitlich. Im Hypopharynx liegt grauer Schleim, der bis zur Kuppe der Aryknorpel hinaufragt und zwischen diesen in den Kehlkopf hineinhängt.

Das linke Stimmband steht in Respirationsstellung fest und erscheint nicht exkaviert, sondern straff gespannt, das rechte überschreitet beim Intonieren die Medianlinie, ohne jedoch das gelähmte Stimmband zu erreichen.

Bei ruhigem Atmen ist der linke Aryknorpel etwas weiter nach vorn gerichtet als der rechte; beim Intonieren wird er jedoch von dem rechten, der über die Medianlinie geht, zur Seite und soweit nach hinten geschoben, dass beide genau aneinander liegen.

Die Sensibilitätsprüfung des Kehlkopfes, oft und mit allen Kautelen ausgeführt, ergab folgende Resultate: die Berührung der Epiglottis, der Arygegend und des Taschenbandes erregt auf der linken Seite keinen, auf der rechten sofort deutlichen Reflex.

Eine Lähmung des Ramus muscularis laryngei superioris gibt sich in keiner Weise zu erkennen, namentlich steht die Glottis nicht schief und das linke Stimmband erscheint, wie schon gesagt, nicht weniger gestreckt als das rechte, vielleicht steht es eine Spur höher als dieses. Durch Betasten der beiden Mm. crico-thyreoidei während des Intonierens lässt sich ein Ausbleiben der Kontraktion auf der linken Seite nicht feststellen, vielleicht wird es durch die ziemlich grosse Schilddrüse verdeckt.

Die Funktionsprüfungen der Nervi olfactorii, der Optici, der sämtlichen motorischen Augenmuskelnerven, der Trigemini, Faciales, Cochleares und Vestibulares sowie der Hypoglossi (s. o.) ergeben beiderseits normale Verhältnisse.

Die elektrische Untersuchung, an der sich Herr Dr. Queckenstedt, I. Assistent der medizinischen Klinik mit Rat und Tat aufs lebhafteste beteiligte, brachte folgendes Ergebnis:

(Erbsche 10 qucm-Elektrode):

M. sterno-cleido-mastoideus indirekt (Accessoriuspunkt):

Rechts: Minimaltetanus bei Rollenabstand = 101 mm Minimal-K S.Z. bei weniger als 0,1 Milli-Ampère K.S.Z. > A.S.Z.

Links: Sternalportion völlig unerregbar, Klavikularportion faradisch (nur mit feiner Elektrode) bei Rollenabstand = 27 mm, galvanisch bei 8 Milli-Ampère K.S.Z. > A.S.Z. Träge Zuckung.

M. sterno-cleido-mastoideus direkt (unterer Reizpunkt nach Erb):

Rechts: Minimaltetanus bei Rollenabstand = 97 mm. Minimal-K.S.Z. bei 0,1 Milli-Ampère. K.S.Z. > A.S.Z.

Links: Minimaltetanus (nur mit feiner Elektrode erzielbar) bei Rollenabstand = 45 mm in der Sternalportion; ausgesprochen träge. Minimal K.S.Z. bei 10—12 Milli-Ampère. K.S.Z. $\ll$ A.S.Z.

M. trapezius indirekt (Accessoriuspunkt):

Rechts: Minimaltetanus bei Rollenabstand = 95 mm, Minimal K.S.Z. bei 0,1—0,2 Milli-Ampère. K.S.Z. wenig $>$ A.S.Z.

Links: Minimaltetanus bei Rollenabstand = 88 mm. Minimal K.S.Z. bei 0,1—0,2 Milli-Ampère. K.S.Z. $>$ A.S.Z. Keine deutlich träge Zuckung.

Der fehlende resp. minimale Unterschied gegen rechts erklärt sich offenbar daraus, dass an dem Reizpunkt bereits Fasern der Cervicalnerven im Accessorius verlaufen.

(Leitungswiderstand an beiden Accessoriuspunkten gleich.)

M. trapezius direkt (Reizpunkt in der Fossa supraspinata mitten zwischen Akromion und Wirbelsäule).

Rechts: Minimaltetanus bei Rollenabstand = 92 mm. Minimal K.S.Z. bei 0,1 Milli-Ampère. K.S.Z. $>$ A.S.Z.

Links: Minimaltetanus bei Rollenabstand = 38 mm. Minimal K.S.Z. bei 12 Milli-Ampère. K.S.Z. $>$ A.S.Z. Träge Zuckung.

Auch an der Kehlkopfmuskulatur lassen sich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit feststellen.

Durch Reizung des N. recurrens rechts neben der Trachea lässt sich faradisch wie galvanisch eine Adduktionsbewegung der rechten Kehlkopfhälfte öfters mit Überschreiten der Mittellinie erzielen, die in geringem Grade die linke Hinterwand mit einer Adduktionsbewegung im oberen Teile (Schnürung) beteiligt, während das linke Stimmband unbeweglich bleibt. Vom linken N. recurrens aus erhält man, offenbar durch Stromschleifen, die gleiche Bewegung rechts bei ungefähr derselben Stromstärke (galvanisch bei ca. 6 Milli-Ampère); eine stärkere Bewegung des linken Kehlkopfes vom linken Nervus recurrens aus zu erzielen gelingt nicht.

Endolaryngeal erhält man durch Aufsetzen einer wattebewaffneten Elektrode im linken Sinus piriformis resp. auf der linken Arygegend, was ohne Reaktion vertragen wird, die gleiche Bewegungsweise wie oben, doch ist bei faradischer Reizung, die bis zu 60—70 mm Rollenabstand möglich ist, der Effekt auf die linke obere Hinterwand nur äusserst gering. Eine sicher träge Zuckung links hinten ist bei galvanischer Reizung ebenso wenig erkennbar wie indirekt. Merkwürdig ist der verschiedene Effekt der beiden Pole, je nachdem die Sonde mehr im Sinus piriformis oder mehr auf der Arygegend liegt: So wurde bei einer bestimmten Stellung der Elektrode erhalten: Minimal A.S.Z. bei 0,1; Minimal K.O.Z. (!) bei 1,6; Minimal A.O.Z. bei 3,0; Minimal K.S.Z. noch nicht bei 4,0 Milli-Ampère; bei einer etwas anderen Stellung erzielten 0,6 Milli-Ampère eine K.S.Z. aber noch keine A.S.Z.

Dieses Verhalten kann wohl nur durch eigentümliche Eintrittsweisen des Stromes in die Muskeln resp. Nervenzweige und das gelegentliche Überwiegen virtueller Anoden erklärt werden.

Das Überschreiten der Grenze von Aussen- und Innenwand mit der Sonde verträgt Patientin nicht, es löst stets Würgen und Husten aus. Nach Kokaïnisierung lässt sich das linke Stimmband jedoch direkt galvanisch reizen, während faradisch von dort nur eine Bewegung des rechten Kehlkopfes durch Stromschleifen erzielt wird.

Es tritt bei ca. 4—5 Milli-Ampère von der Kathode aus eine langsame kleine Adduktionsbewegung des linken Stimmbandes ein, während das rechte durch Stromschleifen von derselben Reizstelle bereits bei weniger als 1,0 Milli-Ampère in Bewegung gesetzt wird.

Epikrise.

Es handelt sich also um eine Lähmung der linken Nervi glosso-pharyngeus, vagus und accessorius; alle andern Hirnnerven sind ungeschädigt geblieben.

Lähmung des linken Glosso-pharyngeus. Es besteht vollständige linksseitige motorische Schlundlähmung, sowie linksseitige Geschmacklähmung auf dem hinteren Abschnitte der Zunge, die für Bitter und Salzig vollständig, für Sauer und Süss unvollständig ist. Die Sekretion der Parotis, die nach Einigen unter dem Einflusse des Glosso-pharyngeus stehen soll, ist nicht gestört.

Ebenso sind alle Zweige des Accessorius (Mm. trapezius und sterno-cleido-mastoideus — vielleicht gehören auch die Gaumenmuskeln zum Teil hierher —) völlig gelähmt.

Auch die Vagus-Lähmung scheint komplet zu sein: links motorische und sensible Schlund- und Gaumenlähmung, sensible Lähmung im Kehlkopfe, motorische Lähmung aller vom Ramus recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln. Ob auch der motorische Zweig des Ramus laryngeus superior (M. crico-thyreoideus) gelähmt ist, lässt sich aus zwei Gründen nicht sicher erkennen: erstens verhinderte die grosse Schilddrüse eine beiderseits vergleichende Palpation der Mm. crico-thyreoidei beim Intonieren, und zweitens kennen wir wohl das Kehlkopfbild der alleinigen Recurrenslähmung ganz genau und das der alleinigen Lähmung des Laryngeus superior wenigstens einigermafsen, aber wir wissen noch nicht, ob und eventuell woran sich die Lähmung des M. crico-thyreoideus erkennen lässt, wenn sie neben einer Lähmung aller übrigen Kehlkopfmuskeln besteht.

Obwohl die Vagus-Lähmung nur einseitig ist, hat sie doch zu einer dauernden Pulsbeschleunigung geführt. Ob auch die motorische Funktion des Magens gestört ist, liess sich nicht erkennen (vergl. oben das betr. Experiment). Das gleiche gilt von der Sensibilität des Ramus auricularis vagi.

Die Ursache der alleinigen Lähmung aller drei durch das linke Foramen jugulare ziehenden Nerven war, wie sich aus der Anamnese mit Sicherheit ergibt, eine traumatische. Dass die Schädigung an einer Stelle erfolgt sein muss, wo die drei Nerven nahe aneinander liegen, ergibt sich aus der Tatsache, dass andere benachbarte Nerven (Hypoglossus, Facialis) ungeschädigt geblieben sind. Innerhalb der Schädelhöhle kann das Trauma nicht auf die drei Nerven eingewirkt haben, denn die Anamnese deutet weder auf einen Schädelbruch, noch auf eine intrakranielle Blutung, und eine Kern- oder Nervenwurzelschädigung ist höchst unwahrscheinlich, da in einem solchen Falle wohl auch die Nachbarkerne- und Wurzeln, speziell die des Hypoglossus, mitbetroffen worden wären. Vielmehr deutet alles auf eine Schädigung der drei Nerven an der einzigen Stelle, wo sie dicht aneinander liegen, im Foramen jugulare oder an ihrem Austritte aus demselben, und zwar durch Zerrung oder Zerreissung mit oder ohne komprimierende Blutung. Jedenfalls ist die Schädigung zentralwärts von der Abzweigung des Ramus laryngeus superior zu suchen, da dieser von ihr noch mitbetroffen worden ist.

VIII.

Beitrag zur Röntgentherapie und Klinik des Skleroms.

Von Dr. Hugo Zwillinger in Budapest.

Der histologischen, bakteriologischen und experimentellen Forschung (v. Frisch, v. Mikulicz, Pellizari, Paltauf, v. Eiselberg. v. Marchalkó, Ivanoff Stepanov, A. Krans u. A.) ist es gelungen, das Wesen der unter dem Namen Sklerom der oberen Luftwege bekannten Erkrankung, der klinischen Beobachtung (Pieniazek, Baurovicz, Wolkovitsch, v. Schrötter, Chiari, Juffinger, Gerber, Streit u. A.) die Identität des Skleroms, mit der von Stoerk zuerst (1874) als Erkrankung sui generis erkannten, und von ihm Blennorrhoe der oberen Luftwege benannten Erkrankung festzustellen.

Stoerk war es, der in der in gewissen Stadien der Erkrankung in den Vordergrund tretenden, oft hochgradigen Sekretion das Hauptsymptom sah, und mangels einer zu jener Zeit noch nicht möglichen bakteriologischen Untersuchung zu unrichtiger Deutung des Krankheitsprozesses kam. Unbestreitbar gebührt ihm auch das Verdienst, die Krankheit genau beschrieben zu haben. (Stoerk: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens 1880, Enke). Später gab er die Identität des Skleromes mit der Blennorrhoe selbst zu (Stoerk: Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes, Hölder 1895), als er sich den Resultaten der Untersuchungen oben genannter und anderer Autoren nicht weiter verschliessen konnte. Die pathologische Einheit beider Prozesse ist nun festgestellt. Wenn auch die Klinik des Skleroms der oberen Luftwege zur Genüge bekannt ist, und ebenso bekannt ist, dass die äussere Nase im Sinne Hebra-Kaposi nur in einem sehr geringen Prozentsatz befallen wird; dass es sich um eine Schleimhauterkrankung des oberen Respirationstraktes handelt, welche durch den Bacillus scleromatis verursacht, am häufigsten von der hinteren Nase, Choanen, absteigend oder auch aszendierend in Erscheinung tritt, dass Nase, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre auch primär erkranken können, so gibt es doch noch klinisch ungelöste Fragen.

Das Verhältnis des Skleromes zur Ozäna kann jetzt dahin entschieden werden, dass ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krank-

heiten zu verneinen ist, da Atrophie der Nasenschleimhaut und Hypersekretion eine Entwickelungsphase des Skleromes bildet, wie dies mit Pieniazek, dem genauen Kenner dieser Erkrankung bestätigt werden kann. Der charakteristische Fötor der Ozäna fehlt; auch sind die Gewebsveränderungen nicht so hochgradige.

Schwierigkeiten macht die Erkennung der Initialsymptome der Erkrankung, die meist im fortgeschrittenen Stadium zur Diagnose kommt, was nicht allein der Indolenz der betreffenden Bevölkerungsschichten zugeschrieben werden kann. Die sogen. Chorditis vocal. inf. hyperplast. ist oft das erste und auch wichtigste Symptom des Skleroms. In vielen der zweifelhaften Fälle gibt die bakteriologische Untersuchung wohl Aufschluss, doch wird die serologische Diagnose, welche mittelst der Komplementfixation (Goldzieher und Neuber, aus dem path.-anat. Institute Prof. Pertiks, Zentralblatt f. Bakteriol. und Parasitenkunde 51. Bd., Heft 2) gelungen ist, nicht nur bezüglich der oben angeführten Fragen Aufschluss geben, sondern einen grossen Fortschritt in der Skleromforschung bedeuten, da Goldzieher und Neuber dieser Methode den Wert der Wassermannschen Lues-Reaktion, d. h. den Wert einer spezifischen Reaktion zuschreiben. Nach Goldzieher und Neuber sind im Blutserum Skleromkranker Antikörper (gegenüber dem Sklerombazillus) in nachweisbarer Menge vorhanden, so dass durch sie die Komplementfixation als spezifische Reaktion des Sklerombazillus erzielbar ist, was neuestens von Valerio Galli bestätigt wurde (Zentralblatt für Bakteriol. 1910, II). Ferner fanden sie, dass diese Antikörper mit dem Friedländerschen Bacillus keine Komplementfixation geben. Diese Untersuchungen beweisen, dass die ätiologische Rolle des Sklerombacillus als Krankheitserreger, d. h. als Erreger des Skleroms nun erwiesen ist, ferner dass es sich trotz strenger Lokalisation auf die Respirationsschleimhaut um eine allgemeine Infektion des Organismus handelt, was die Bazillenfunde Rónas in den vergrösserten regionären Lymphdrüsen zu bestätigen scheinen, womit auch die Behauptung entkräftet wird, dass die Lymphdrüsen nur dann beteiligt sind, wenn es zu sekundärer Infektion mit Erweichung gekommen ist. Durch die serologische Diagnose wird es nun möglich sein, die Krankheit schon frühzeitig zu erkennen, und therapeutisch in einem Zeitpunkt einzugreifen, in welchem diese Mafsnahmen auch prophylaktisch Erfolg versprechen. Es wird möglich werden, trotzdem die Art der Übertragung des Leidens noch nicht erwiesen ist, die Skleromnester und die sporadischen Fälle genauer zu

ermitteln, was bisher nur mit grosser Mühe gelang. Jüngst weist Frankenberger (Die Verbreitung des Skleroms in Böhmen. Fränkels Archiv Bd. 22, H. 3) nach, dass das Sklerom auch in Böhmen kein seltener Gast sei, und die Krankheit in nordwestlicher Richtung sich in der slavischen Bevölkerung Böhmens verbreite, deutsche Skleromkranke aber zu den Ausnahmen gehören. In Ungarn, wo es ebensowenig wie anderwärts, eine systematische Skleromforschung gibt, gehört das Sklerom ebenfalls nicht zu den seltenen Erkrankungsformen. Die Fälle sind sporadisch über das ganze Land verteilt; scheinen sich aber gegen die galizische Grenze zu häufen. Eine Affinität gewisser Rassen gegen die Krankheit ist nicht nachweisbar; doch ist die Annahme berechtigt, dass die weniger kultivierten, unter schlechteren hygienischen Bedingungen lebenden Volksstämme öfter an Sklerom erkranken. Tatsache ist es, dass sich das Sklerom langsam verbreitet, und jetzt an Orten vorkommt, an welchen dasselbe bisher nicht beobachtet werden konnte, und dass die von Gerber und letzthin durch H. v. Schrötter vorgeschlagenen legislatorischen Mafsnahmen nur zu sehr berechtigt sind. Die bisherigen statistischen Daten und kartographischen Darstellungen besitzen als den tatsächlichen Verhältnissen kaum entsprechend, nur äusserst geringen wissenschaftlichen Wert. So wird Ungarn in den meisten Schriften, welche sich mit dieser Frage befassen, nach russisch Polen und Galizien oft an zweiter Stelle als Skleromland genannt, was mit den Erfahrungen nicht ganz übereinstimmt. Ich habe im Verlaufe von 12 Jahren unter 30000 dem Arbeiterstande angehörigen Nasen- und Halskranken im ganzen 6 Skleromfälle ungarländischer Provenienz, doch verschiedenen Nationalitäten angehörend gesehen. Selbstständige Skleromherde im Norden des Landes (slovakische Bevölkerung) sind bisher nicht nachgewiesen, ebensowenig, wie solche im Südwesten des Landes. Die kartographische Darstellung der Skleromfälle Róna Irsays (Budapesti Orvosi Ujság 1907) lässt den Schluss zu, dass das Komitat Pest-Pilis-Solt, und die angrenzenden Komitate den grössten Skleromherd Ungarns bilden, was in Wirklichkeit nicht so ist. Aus Rumänien, Bessarabien, Moldau und Walachei werden nur sporadische Fälle gemeldet, was den Tatsachen ebenfalls gewiss nicht entsprechen kann, bildeten doch schon seiner Zeit die Angehörigen dieses Landes das Hauptkontingent der auswärts erkannten Patienten. Um in epidemiologischer Hinsicht in dieser Frage Klarheit zu erlangen, müsste in erster Reihe die Hülfe der russischen und rumänischen Regierungen angerufen werden.

In demselben Mafse, in welchem die Ätiologie und Symptomatologie des Skleromes der oberen Luftwege bekannt ist, blieb eine kausale Therapie des Leidens bisher unbekannt. Ein spezifisches Mittel kennen wir bisher nicht. Das Rhinosklerin Pavlovszkys versagte. Unsere therapeutischen Mafsnahmen konnten nur symptomatischer Natur sein. Exstirpation erkrankter Partien und Deckung der Substanzverluste konnte nicht zum Ziele führen, da es sich um eine allgemeine Infektion des Organismus handelt und der Prozess auch lokal nicht begrenzt ist. Die Dilatation des verengten Kehlkopfes und der stenosierten Luftröhre mittelst entsprechender Instrumente, in geeigneten Fällen die Laryngofissur und Entfernung der ergriffenen Teile mit nachheriger Drucktherapie, die Erweiterung der verengten Nase mit zweckmäfsig geformten Bougis, event. nach Kurettement (in Fällen, in welchen es sich um noch nicht zu harte Granulationen, resp. Infiltrate handelte) waren die Eingriffe, welche vorgenommen wurden, um die Atmung wieder frei zu machen. Das von mehreren Seiten empfohlene Fibrolysin hatte sich ebenfalls nicht bewährt. Die Dehnung der harten und stenosierenden Infiltrate, der subchordalen Wülste ist mit grosser Mühe verbunden. Die von manchen Seiten mitgeteilten, in relativ kurzer Zeit erreichten günstigen Resultate beziehen sich auf Fälle, in welchen der Schrumpfungsprozess allem Anscheine nach noch nicht weit vorgeschritten war.

In ein neues Stadium ist die Skleromtherapie getreten, als im Jahre 1902 Rydigier jr.[1]), Fittig und Andere die Röntgenstrahlen gegen die Erkrankung anzuwenden begannen. Die Erfolge, welche mit der Röntgentherapie bei Sklerom der oberen Luftwege erlangt wurden, veranlassten mich, dieses Verfahren an dem mir zu Gebote stehenden Materiale anzuwenden und meine eigenen Erfahrungen um so eher zur Publikation zu bringen, als seit der angeführten Arbeit Rydigiers selbst in der jüngsten Arbeit Gerbers[2]) der Röntgentherapie nur nebenbei Erwähnung geschieht. Mein Material ist bei dieser nicht häufigen Krankheit ein geringes, da es sich bloss auf 4 Fälle beschränkt; doch bilden drei der Fälle Typen der klinisch so vielgestaltigen Erkrankung, und sind zum Teile auch sonst lehrreich. Der erste Fall bezieht sich auf den seltenen Befund eines primären Skleroms der Luftröhre. Die Krankengeschichte ist folgende:

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
2) Gerber: Über Sklerom. Mediz. Klinik 1910. Nr. 7.

I. St., 27 Jahre alt, ein in Moor, Komitat Fehér, geborener Strassenbahnkondukteur (P. Z. 3345) stellte sich am 3. Dezember 1908 mit der Klage vor, dass seine Atembeschwerden, welche früher nur bei rascherem Gehen auftraten, seit einigen Monaten, besonders aber in letzter Zeit so sehr zugenommen haben, dass er seinen Dienst nicht mehr zu versehen im Stande sei. Im Jahre 1897 stand er dieses Leidens wegen, zu welchem sich Heiserkeit gesellt hatte, 10 Tage lang in Spitalpflege, und wurde von der Heiserkeit geheilt entlassen. In seinem Kindesalter litt er häufig an Halsschmerzen, doch niemals an Diphtherie. Vor 8 Jahren acquirierte er ein Ulcus molle, mit vereiterndem Bubo. Bezüglich seiner Nase und seines Rachens habe er keine Klagen; Schlucken ungestört; Stimme rein; Blut oder feste Bestandteile hat er niemals expektoriert. In seiner Familie kennt er keinen ähnlichen Erkrankungsfall.

Mittelgross, ziemlich gut genährt, Gesicht wenig blass. Brust und Bauchorgane normal. Nase und Nasenrachen normale Verhältnisse, ebenso der Kehlkopf, Stimmlippenbewegung präzis. Hingegen sieht man bei tiefer Inspiration in gewöhnlicher oder Killianposition, im obersten Drittel der Luftröhre, dem 3. Luftröhrenknorpel entsprechend, eine Neubildung, welche den grössten Teil des Tracheallumens einnehmend eine hochgradige Stenosierung desselben bedingt. Die Neubildung besteht aus zwei in ihrem hinteren Anteile konfluierenden dicken Wülsten. Die maximale Weite der zwischen den beiden vorderen Enden der Wülste vorhandenen Lichtung beträgt ca. 3 mm. Die Oberfläche der Wülste ist glatt, ihre Farbe rötlichgrau, ihr Verlauf beiläufig horizontal, ihre Konsistenz hart. Bei gewisser Spiegelhaltung kann man einen Teil der Wand des einen Wulstes ein wenig in die Tiefe verfolgen, was den Eindruck einer trichterförmigen Einziehung macht.

Diaphano- und Skiaskopie geben keine nennenswerten Resultate.

Welcher Art ist nun die Erkrankung, mit der wir es in diesem Falle zu tun haben? Lues und Tuberkulose sind sicher ausschliessbar. Pirquet und Wassermann gaben negative Resultate. Diaphragmenbildung auf diphtheritischer Basis ist auch klinisch schon anschliessbar. Das Leiden besteht seit Jahren. Hals und Speiseröhre zeigen keine Veränderungen. Zu allererst muss an Sklerom gedacht werden. Hierfür spricht Sitz, Form, Farbe, Konsistenz der Neubildung, eventuell Alter des Pat. und sein Geburtsort, wo auch ein anderer Skleromfall beobachtet wurde. Gegen diese Annahme spricht der Umstand, dass die Nase, hauptsächlich aber der Nasenrachen frei sind. Gegen eine intratracheale Thyreoidea resp Struma spricht die Form und Konsistenz der Neubildung. Ebenso ist ein Chondroosteom mit Sicherheit auszuscheiden. (Probeexzision musste wegen der hochgradigen Stenose vermieden werden). Die klinischen Symptome schon berechtigten nach alledem zur Annahme, dass es sich um den seltenen Fall eines primären Skleroms der Luftröhre handelt, welche Annahme durch eine später aus dem Sekret ausgeführte Kultur zur Sicherheit wurde. Die ein-

geleitete Röntgentherapie bestand darin, dass das der Erkrankung entsprechende Segment der Luftröhre, durch Haut und Muskeln hindurch anfangs täglich und später in Pausen, der Einwirkung der tiefwirkenden durch Staniolblättchen filtrierten Strahlen mehrere Minuten lang ausgesetzt wurde. Schon nach fünf Wochen der pünktlich durchgeführten methodischen Behandlung wurde die Atmung des Pat. freier, und konnte man ein Schrumpfen der beschriebenen Wülste konstatieren. Die Behandlung wurde mit einer 14tägigen Unterbrechung bis zum 27. Mai fortgeführt. An diesem Tage war folgender Befund aufgenommen: An Stelle der mächtigen Wülste zwei dünne leistenförmige Erhebungen. Die Luftröhre bis zur Bifuration übersichtlich, Atmung des Pat. vollkommen frei. Dieser Zustand hält unverändert an, Patient als geheilt am 20. Okt. 1909 in der Sitzung der königl. Gesellschaft der Ärzte vorgestellt.

Im zweiten Falle handelte es sich um das typische Bild eines Skleroms, der hinteren Anteile der Nasenhöhlen des Velums, so wie des Kehlkopfes.

Der 23 Jahre alte Pat. M. F., Kürschnergehilfe aus D. im Kom. Zólyom, stellte sich am 3. März 1909 (Pr. Nr. 510) mit der Klage vor, dass er seit Monaten an Schweratmigkeit leide, anamnestisch ist von dem wenig intelligenten Pat. nichts bemerkenswertes zu erheben. Bei dem sonst gesunden, grazil gebauten Individuum finden sich beide Nasenhöhlen in ihrem hinteren Anteile durch diffuse und knotige Infiltrate verengt. Dieselben sind blaugraurot, hart. Septum und untere Muscheln im mittleren und vorderen Anteile normal. Choanen eingeengt. Uvula hochgezogen. Rechts am vorderen Gaumenbogen, welcher zum Teile schwielig verdickt erscheint, derbe Knoten. Rhinoscopia post. schwer ausführbar. Im Kehlkopfe unterhalb der Stimmbänder, mit deren Unterfläche verlötet und den Rand derselben überragend, die bekannten charakteristischen derben Wülste. Die Weite der Glottis ist auf ein Drittel herabgesetzt. Histobakteriologische Untersuchung ergibt Mikuliczsche Zellen und Frischsche Stäbchen. Durch die eingeleitete perkutane Röntgenbehandlung mit nur in die Tiefe wirkenden Strahlen, nach der Methode v. Rydigiers, wird schon nach drei Wochen Besserung der subjektiven Beschwerden und geringe Schrumpfung der subchordalen Wülste erzielt. Der indolente Pat. entzieht sich jedoch der Behandlung und konnte auch weiterhin nicht kontrolliert werden. (1. und 2. Fall, Röntgenlab. der Bp. Kr. Ka. Poliklinik Dr. Babó.)

Der dritte Fall, welcher in der Sitzung vom 23. April 1904 der königl. Gesellschaft der Ärzte vorgestellt wurde, betrifft eine 36 Jahre alte Frau Sz. A., Kom. Fehér, welche sich mit der Klage meldet, dass sie seit beiläufig zwei Jahren bemerkte, dass in ihrer linken Nasenhälfte sich eine Geschwulst bilde, welche jetzt breit hervorrage und ihr den Atem auf dieser Seite ganz verlege. Sie war sonst

immer gesund und kennt in ihrer Familie keinen Fall von Nasen- oder Halskrankheit. Aus dem linken Vestibulum nasi wölbt sich eine Geschwulst hervor, welche dasselbe ganz ausfüllt und den linken Nasenflügel nach aussen verdrängt. Die Oberfläche derselben ist uneben, mit wenig vertrockneten Krusten bedeckt. Beim Heben der Nasenspitze erscheint der übrige sichtbare Anteil der Geschwulst graurot, ihre Konsistenz ist hartelastisch. Der Nasenflügel ist mittelst Sonde von der Geschwulst abhebbar. Dieselbe erscheint mit dem Nasenboden und dem Septum verwachsen, und reicht, so weit eruierbar, bis beiläufig an den Sulcus alae nasi heran. Die rechte Hälfte der Nasenhöhle zeigt ausgeprägte Zeichen eines atrophischen Katarrhs, der der Geschwulst entsprechende Anteil der Nasenscheidewand ist normal. Klinisch wird das Bild verständlich, wenn wir den Pharynx der Patientin betrachten. Die Uvula scheint zu fehlen. Beide Arcus palatopharyngei sind grauweiss, narbig verdickt; an einigen Stellen dickere weisse, strahlige Narben. Die Bögen sind mit der Hinterwand stellenweise verlötet. Diese Verlötung reicht bis zum oberen Drittel derselben. Tonsillen und Zunge frei. Der Kehlkopf zeigt keine Veränderungen. Eine Verwechslung mit einem Gumma und luetischen Veränderungen im Pharynx ist trotz einseitiger Affektion der Nase (in Anbetracht der begleitenden Nebenerscheinungen) ausgeschlossen. Die histobakteriologische Untersuchung zeigt Mikuliczsche Zellen und in denselben charakteristische Bazillen. Die mikroskopische Diagnose stellt ebenso, wie die klinische Sklerom der Nase und des Rachens fest. Herr Kollege Schein, welchem ich die Pat. behufs Vornahme der Röntgenbehandlung überantwortete, stellte die Pat. am 1. Februar 1905 mit folgendem Befunde vor, die beschriebene, das linke Vestibulum ausfüllende Geschwulst ist vollkommen geschwunden. Der linke Nasenflügel, welcher nach aussen verdrängt, vom Septum weiter abstand, zeigt nun dieselbe Konfiguration, wie der rechte Nasenflügel. Die Atmung durch die linke Nasenhöhle ist jetzt möglich. Die Behandlung wurde damals in der Weise durchgeführt, dass das Granulom in 2 — 3 — 4 wöchentlichen Pausen von der Nasenöffnung aus und auch durch den Nasenflügel hindurch der Einwirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt wurde. Nach der vierten Exposition war die Geschwulst um ein Beträchtliches kleiner geworden, nach der fünften Exposition ganz geschwunden. Der Zweck der weiteren Behandlung war der (im Ganzen 12 Exp.), das tiefere skleromatöse Infiltrat zum Schwinden zu bringen und den linken unteren Nasengang frei zu machen, was in der Zeit aber nicht in genügender Weise erreicht wurde.

Fall 4. Am 20. Oktober 1909 stellt sich der 44 Jahre alte Arbeiter I. J. aus F. M. im Kom. Esztergom mit der Klage vor, dass seit sieben Jahren, zu welcher Zeit er einen Unfall erlitten und seine Nase verletzt hatte, dieselbe immer mehr undurchgängig werde. Jetzt hat er gar keine Luft mehr durch die Nase. Auch rieche er nichts. Seine Stimme sei ebenfalls verändert. Seit dieser Zeit datiere auch

seine Schwerhörigkeit. Er hat in seiner Jugend Variola durchgemacht, und ist sonst nicht krank gewesen. Besonders habe er niemals an Halsweh gelitten. Schlucken normal und Atmen frei.

Untersetzter kräftig gebauter Mann. Nase rüsselförmig hervorragend, deren Weichteile verbreitet, hart. Die Nasenflügel nicht zusammendrückbar. Die Nasenspitze nicht verschiebbar. Rhinoskopia ant. nur zum Teile ausführbar. Man findet beiderseits das Vestibulum durch ein hartes Infiltrat verengt. In demselben wenig eingetrocknetes Sekret. Nach Entfernung des Sekretes ist die Nase absolut undurchgängig und kann Pat. bei grösster Anstrengung keine Luft durchpressen. Uvula geschrumpft, nach hinten und oben gezogen; beide Gaumenbögen rechts und links geschrumpft, mit weisslichgrauem narbigen Gewebe durchzogen, von der hinteren Rachenwand nur zum Teile abziehbar, mit derselben verlötet. Rhinoskop. post. nicht ausführbar. Im Kehlkopfe ausser katarrhalischen Veränderungen nichts Abnormes sichtbar; subglottischer Raum frei. Die Trachea bis zur Bifurkation übersehbar, deren Mukosa wenig katarrhalisch verändert. Trommelfelle eingezogen, sonst nichts Abnormes. Gehörvermögen für Flüstersprache sehr herabgesetzt. Wir haben es klinisch mit einem typischen Falle von Sklerom der Nase und des Rachens zu tun, was die mikroskopische Diagnose bestätigt. Am 2. Nov. wird Pat. (Röntgeninstitut der Univ., Leiter Doz. Dr. B Alexander) zum erstenmal exponiert. Nach 42 Expositionen mit im Ganzen 525 Minuten Expositionszeit, Dauer der Exposition 10 Minuten, 40—60 V. ohne Filter, perkutan und direkt, wird folgendes Resultat erreicht. Die Nase bedeutend kleiner, erscheint nun von normaler Grösse, das im Vestibulum nasi sichtbare skleromatöse Infiltrat ganz geschwunden; die Nasenspitze ganz weich, die Knorpel haben ihre Elastizität wiedergewonnen. Die Nase jetzt durchgängig. Hauptsächlich hat sich das Gehörvermögen bedeutend gebessert. Die Gaumenbögen erscheinen dünner; die narbig geschrumpften Stellen unverändert. Die versuchte stumpfe Ablösung der hintern Gaumenbögen von der Hinterwand gelingt nur teilweise, und muss die Besserung des Gehörvermögens auch der Tiefenwirkung der Strahlen zugeschrieben und in der Weise zu erklären versucht werden, dass die Tubenfalten skleromatös infiltriert waren und nun, weil das Infiltrat geringer geworden ist, die Tuberostien freier wurden. Es sei nur noch kurz erwähnt, dass es zweimal zu geringer Hautreaktion kam. Die Expositionen wurden früher häufiger, später seltener vorgenommen. Der Fall selbst war einer der ältesten, schwierigsten.

Auch durch obige Fälle ist es nun erwiesen, dass sich die Radiotherapie nicht nur in den Fällen bewährt, in welchen es sich um für die Strahlen leicht zugänglichen, von Sklerom ergriffenen Teile handelt, sondern dass eine eklatante Tiefenwirkung vorhanden ist, dass das Skleromgewebe eine besondere Empfindlichkeit gegenüber den Röntgenstrahlen besitzt und dass sich nicht nur frische Produkte, sondern auch

jahrelang bestehende alte Infiltrate zurückbilden. Allerdings lehrt die Erfahrung auch, dass die Granulome rascher schwinden, das schwielig veränderte geschrumpfte Gewebe aber durch lange Zeit, viele Monate, systematisch behandelt werden muss, ferner dass Dauererfolge erzielt werden können. Ein Fall ist seit nun 5 Jahren, einer seit 1 $^1/_4$ Jahren, die beiden letzten seit kürzerer Zeit in Beobachtung. Ein Rezidiv konnte weder lokal, noch an anderen Stellen beobachtet werden. Sollte dies jedoch der Fall sein, so könnte das Verfahren leicht nochmals angewendet werden; da es doch dem Pat. nicht die geringsten Beschwerden verursacht, wenn die Bestrahlung in entsprechender Weise vorgenommen wird. Die elektive Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Sklerom-prozess ist nun erwiesen und unzweifelhaft sichergestellt. Haut und umgebendes Gewebe bleiben unbeeinflusst. Die Art der Wirkung, die Feststellung der Vorgänge im erkrankten Gewebe selbst (Abtötung der Bazillen etc.), worüber jetzt noch wenig bekannt ist, bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten. Die Tatsache, dass wir in den Röntgenstrahlen gegen alle früheren nun ein Mittel besitzen, mit Hilfe dessen wir den Prozess selbst beseitigen und die Krankheit heilen können, muss unbestritten bleiben. Die Ausdauer, welche diese Methode von Seiten beider beteiligten Faktoren, des Pat. und des Arztes erheischt, wird vielfach durch den erreichbaren Erfolg gelohnt.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im vierten Quartal des Jahres 1909 und im ersten Quartal des Jahres 1910.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann in Berlin.



Anatomie und Physiologie.

375. Freund, L. A., Prag. Zur Morphologie des äusseren Gehörganges der Säugetiere. Passows Beitr. III, 1, 2.

F. studierte den Bau des äusseren Gehörganges bei Canidae, Felidae, Bovidae, Ovina, Suidae, Cervidae, Equidae, Rodentia nach Ausgüssen mit Wood-Metall, auch in situ mittelst Röntgenstrahlen. Der Arbeit sind instruktive Abbildungen beigegeben. Brühl (Berlin).

376. Levinstein, O., Berlin. Unvollständige innere Halskiemenfistel in Verbindung mit doppelseitiger Fistula praeauricularis congenita. Arch. f. Lar. Bd. 23, H. 1.

Der an sich seltene Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, dass ein verstorbener Bruder der Patientin beiderseits und ein noch lebender Bruder links eine präaurikulare Fistel hatte. v. Eicken (Freiburg).

377. Graf-Buchs. Über Atresia auris congenita mit Mikrotie. Dissertat. Zürich.

Diese Missbildung, von welcher G. 8 Fälle anführt, hat ihre Ursache in einer innerhalb der 3 ersten Fötalmonate sich abspielenden Entwickelungshemmung und ist stets begleitet von einer messbaren Hemiatrophie der befallenen Kopfhälfte. Meist tritt sie einseitig auf, sehr selten doppelseitig. Bei knöcherner Atresie findet man stets das Mittelohr mitbeteiligt an der Missbildung, bei membranöser nicht immer. Abnormitäten des Labyrinths sind dabei sehr selten. Heredität spielt bei der Atresie keine Rolle, was die embryonale Entwicklungshemmung bedingt, ist nicht bekannt. Eine operative Behandlung, die eigentlich nur bei doppelseitiger Atresie in Frage kommt, ist, wenn es sich um knöchernen Verschluss handelt, nutzlos, wenn um membranösen dagegen meist erfolgreich. Kosmetisch-chirurgische Behandlung der Mikrotie kann nicht empfohlen werden. Edgar Hartmann (Berlin).

378. Grünwald, L., München. Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryng. Bd. 23. H. 1.

Gr. hatte Gelegenheit an dem Kopfe eines kurz vorher verunglückten 60jährigen Mannes Injektionen nach Gerotas Vorschriften von der Kiefer-

schleimhaut aus zu machen. Verbindungsäste zu den Alveolen und zur Orbita konnten nicht nachgewiesen werden. Ein Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nebenhöhlen unter sich und mit denen der Nase scheint nur direkt im Niveau der Schleimhaut und kontinuirlich im Verlauf derselben, nirgends aber durch die sie trennenden Knochenwände hindurch zu bestehen.

v. Eicken.

379. Henkel, Wilhelm. Beiträge zur Kenntnis des Kehlkopfs der Marsupialier. Dissertation, Rostock 1909.

H. ergänzt die Untersuchungen des Referenten und seines Schülers Suckstorff durch die Beschreibung des Knorpelgerüstes und der Muskulatur der Kehlköpfe von 11 Marsupialiern. Körner (Rostock).

380. Brunetti, F., Dr., Padua. Anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die nervösen Endigungen in den Muskeln des menschlichen Kehlkopfes. Archivii italiani di laringologia XXIX. Jahrg., I. Heft.

Nach ausführlicher Auseinandersetzung der einschlägigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Nervenendigungen in den Muskeln des menschlichen Kehlkopfes bieten im normalen Zustande keine differentiellen Eigenschaften im Vergleich zu denjenigen der anderen Muskeln.

2. Bei den chronischen Kehlkopfentzündungen, sowohl den einfachen, als auch den spezifischen, bieten die Nervenendigungen Veränderungen in ihren Grundelementen dar.

3. Die Intensität der Läsion ist direkt proportional der Intensität der chronischen Entzündung.

4. Die Veränderungen sind degenerativer Natur und bestehen aus dem progressiven Schwund des nervösen funktionellen Elementes.

5. Das Vorhandensein solcher Veränderungen in den nervösen motorischen Organen kann dazu beitragen, den klinischen Befund der katarrhalischen Lähmungen und auch die Veränderungen der Stimme bei der chronischen Laryngitis zu erklären. Rimini (Triest).

381. Hansemann, D. von. Die Luxation des Schädels als Sektionsmethode. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. XX. Bd., Nr. 1.

v. H. beschreibt eine Sektionsmethode, durch welche man in ausgezeichneter Weise den hinteren oberen Rachenraum, die Choanen, den weichen Gaumen und den Kehlkopfeingang zur Anschauung bringen kann. »Die Haut des Schädels wird, wie zur Eröffnung des Schädels überhaupt zurückgeklappt und nach dem Nacken zu etwas weiter abpräpariert. Dann werden mit dem Messer sämtliche Weichteile des Halses vom Hinterhaupte losgetrennt und die Gelenkflächen zwischen Hinterkopf und Atlas eröffnet, das Rückenmark durchschnitten. Man kann den Schädel nach vorn luxieren und gewinnt nunmehr, indem man die hintere Muskulatur des Rachens durchschneidet, einen weitgehenden Einblick in die oben genannten Teile.« Eine noch weitere Einsicht

gewinnt man, wenn man mit dem Meissel zwei oder drei Halswirbel herausstemmt und fortnimmt. An der Leiche entstehen keine sichtbaren Entstellungen. Wenn die Gehirnsektion nicht vorgenommen wird, kann man durch einen queren Schnitt im Nacken von einem Ohre zum andern die Eröffnung der hintern Rachenteile durch Luxation des Schädels vornehmen.

A. Hartmann.

382. Urbantschitsch, V. Über die Durchgängigkeit des Trommelfells für Luft. M. f. O. 1910, S. 153.

Verf. gelang der Nachweis, dass das Trommelfell für Schwefelwasserstoffgas durchgängig ist, woraus er auf dessen Durchgängigkeit auch für Luft schliesst. Schoetz (Jena).

383. Zimmermann, Gustav. Zur Mechanik des Mittelohres. A. f. O. Bd. 81, S. 229.

Eine temperamentvolle Polemik gegen v. Eicken, der auf Grund von Tierexperimenten die Bezoldsche Ansicht bestätigt gefunden hatte, dass für die Apperzeption der tiefen Töne der Schalleitungsapparat eine ausschlaggebende Rolle spiele. Röpke (Solingen).

384. Körner, O., Rostock. Reaktionen auf Schallreize bei Tieren ohne Gehörorgan. Zentralbl. f. Physiologie Bd. XXIII, Nr. 17.

Verf. stellte die diesbezüglichen Versuche mit einem fadenförmigen Wurme Tubifex rivulorum an, der sich oft zu Tausenden im Schlamme langsam fliessender seichter Bäche und Gräben findet. Das Tier steckt mit dem Kopfende im Schlamm, während mit dem Schwanzende peitschenähnliche Bewegungen im Wasser ausgeführt werden. Hörbläschen besitzt das Tier nicht.

Bei dem Versuche wurden die Würmer zu Dutzenden auf ein mit Schlamm gefülltes Töpfchen gebracht, das wiederum in ein mit Wasser gefülltes Gefäss verpackt war. Sofort bohrten sie sich in den Schlamm und fingen an mit dem freien Schwanzende im Wasser zu schlagen. Bei Stoss an das Gefäss oder dessen Unterlage verschwanden die Tiere blitzschnell im Schlamm. Bewegungen im Wasser, die sich auch auf die Oberfläche des Schlammes erstreckten, störten die Tiere nicht. Ebensowenig schallose Wellen mit Membranpfeife erzeugt, wie sie Winterstein zu seinen Versuchen (Zentralbl. f. Physiol. XXII, Nr. 24) verwendete. Wurde jedoch die Pfeife in ca. 10 cm Entfernung von den Tieren unter dem Wasser zum Tönen gebracht, verschwanden diese sofort im Schlamm, um nach 1 Minute wieder mit dem Schwanze zu schlagen. Öftere Wiederholung des Versuches hintereinander hatten trägere Reaktion zur Folge. Edgar Hartmann.

385. Wüstmann, Georg. Die Wirkung des Musculns vocalis. Dissert. Rostock 1909.

Verf. sucht die komplizierte Wirkung des Musculus vocalis dadurch dem Verständnisse näher zu rücken, dass er 1. die Lagerung des Muskels im künstlich gespannten und im ungespannten Stimmbande an Serienschnitten untersucht, 2. die Lagerung des Muskels zum Stimmbande bei den anthro-

poiden und den übrigen Affen mit der beim Menschen vergleicht und 3. die Wirkung des Muskels bei den Marsupialiern untersucht, bei denen der Vocalis sicher der einzige Stimmbandspanner ist, weil diese Tiere keinen M. cricothyreoideus haben. Körner.

386. Katzenstein, J., Dr., Berlin. Über Probleme und Fortschritte in der Erkenntnis der Vorgänge bei der menschlichen Lautgebung nebst Mitteilung einer Untersuchung über den Stimmlippenton und die Beteiligung der verschiedenen Räume des Ansatzrohres an dem Aufbau der Vokalklänge. Passows Beitr. III, 4.

Muss aus dem Original ersehen werden. Brühl.

387. Gutzmann, Hermann. Zur Messung der relativen Intensität der menschlichen Stimme. Passows Beitr. III, 3.

G. hat in Gemeinschaft mit Wethlo einen Atemvolummesser konstruiert; seine Untersuchungen mit demselben ergaben folgende Resultate:

1. Wir haben bis jetzt noch kein zuverlässiges Mittel, um die Intensität der Stimme absolut zu messen.

2. Die relative Messung der Stimmintensität durch Messung des Atemvolumverbrauchs bei gleichbleibender Tonhöhe und gleichbleibendem Klange gibt ein gutes Bild von der Genauigkeit, mit welcher die einzelnen Kräfte bei der Stimmgebung koordiniert werden.

3. Gute Sänger vermögen die einmal eingenommene Intensität der Stimme inne zu behalten mit einem durchschnittlichen Fehler von 8—9 % beim Forte und 7 % beim Piano. Brühl.

Allgemeines.

a) Berichte etc.

388. Leidler, Rudolf. Bericht über die Tätigkeit der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik vom 1. Oktober 1907 bis 31. Dezember 1908. A. f. O. Bd. 81, S. 153.

In den 15 Monaten, die der Bericht umfasst, wurden insgesamt 6111 Patienten behandelt. Die Gesamtsumme der Operationen betrug 236, darunter waren 170 Totalaufmeisselungen. In 5 Fällen wurde die Eröffnung der Bogengänge und des Vestibulums vorgenommen, in 11 Fällen wurden die Bogengänge und das Vestibulum auch entfernt und in 11 Fällen wurde die Schnecke eröffnet und entfernt. Aus den 51 Krankengeschichten sei folgendes erwähnt: In einem Fall (2) von ausgedehnter tuberkulöser Erkrankung des Ohres zeigte sich die schon bekannte Erscheinung, dass bei einseitiger Zerstörung der Labyrinthfunktion auch auf der anderen Seite Ausfall der Labyrinthreaktion vorhanden war. Fall 5 zeigte den seltenen Befund des Durchbruchs eines akuten Warzenfortsatzabszesses in den membranösen Gehörgang. In den Fällen 7—11 waren Exostosen an der lateralen Labyrinthwand, besonders am horizontalen Bogengang. Diese Fälle waren sämtlich vor kürzerer

oder längerer Zeit radikaloperiert. Sie waren alle auf dem mit Exostose behafteten Ohre hochgradig schwerhörig bis taub, während die Funktion des Vestibularapparates im allgemeinen intakt geblieben war. In den Fällen 11 bis 13 handelte es sich um Heilung von cirkumskripter eitriger Labyrinthitis durch Radikaloperation der Mittelohrräume. Sechs Fälle von Labyrinthitis serosa (14—19) heilten ohne Residuen aus, nur in einem Falle trat vollkommene Taubheit ein. Die Fälle 20—23 sind Fälle von eitriger Labyrinthitis, die trotz typischer Labyrinthoperation letal endigten und zwar an Meningitis. Es folgt sodann eine Reihe von Labyrintheiterungen, die durch Operation geheilt wurden. Zum Teil sind diese Fälle an anderer Stelle bereits publiziert. Nr. 38—41 behandeln Fälle von Meningitis serosa. In Fall 42 handelt es sich um einen Todesfall an Meningitis, die im Anschluss an Extraktion eines Ohrpolypen entstanden war. Der nächste Fall endete ebenfalls letal an otogener Meningitis, die hier im Anschluss an ein Schädeltrauma aufgetreten war. Die übrigen Krankengeschichten schildern komplizierte Fälle von Sinusthrombose, die teils geheilt wurden, teils letal endeten. Röpke.

389. Isemer und Gmeinder. Jahresbericht über die Tätigkeit der kgl. Univers.-Ohrenklinik und Poliklinik zu Halle a. S. (Direktor Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schwartze) vom 1. April 1908 bis 31. März 1909. A. f. O., Bd. 81, S. 9.

Im Etatsjahr 1908/09 wurden in der Hallenser Ohrenklinik 3336 Patienten behandelt, davon 338 stationär mit 11632 Verpflegungstagen, mithin kamen auf jeden Fall 34,2 Verpflegungstage. Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 30,2 Kranke.

Einer einfachen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wurden 68 Patienten. der Totalaufmeisselung 141 unterworfen. Von den Letzteren starben 13. Der Bericht bringt nach dieser üblichen Statistik zunächst eine eingehendere Beschreibung eines geheilten Falles von Schläfenlappenabszess. In diesem Falle war das Verhalten des Augenhintergrundes von besonderem Interesse. Bei der Aufnahme war der Augenhintergrund normal. Erst nach Eintritt von Drucksteigerung in der Schädelhöhle trat eine Neuritis optica beiderseits ein, die kurz vor der Entleerung des Hirnabszesses ihren Höhepunkt erreichte. Nach der Entlastung des Gehirns schwanden die Veränderungen des Augenhintergrundes nach und nach. Dieses Verhalten des Augenhintergrundes spricht doch sehr für die Annahme, dass es im wesentlichen Stauungsverhältnisse infolge intrakranieller Drucksteigerung sind, die zu den erwähnten Veränderungen des Auges führen und nicht infektiöse Prozesse, wie von Leber angenommen wurde.

Nachdem noch ein geheilter Fall von schwerer otogener Diplokokken-Pyämie beschrieben ist, folgen die ausführlichen Krankengeschichten von 10 gestorbenen Patienten. Die Krankengeschichten der noch fehlenden drei gestorbenen Patienten sollen an anderer Stelle besprochen werden.

In Fall 1 handelte es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine Wundinfektion mit einem sehr aggressiven Virus. Todesursache: Allgemeine Sepsis.

Fall 2: Ein verjauchtes Cholesteatom hatte zu Thrombose des Sinus transversus und der Sinus cavernosi geführt. Tod an Meningitis.

Fall 3: Schon bei der Aufnahme Meningitis. Von einer intrakraniellen Operation wurde Abstand genommen, da die Lumbalpunktion eine deutlich trübe Flüssigkeit ergeben hatte.

Fall 4: Bei der Aufnahme bestand schon Verdacht auf Meningitis. Die Lumbalpunktion ergab aber kristallklaren Liquor. Nach Totalaufmeisselung keine Besserung. Am 4. Tage ergab erneute Lumbalpunktion trüben Liquor. Der Schläfenlappen wurde indiziert, aber leider zu spät, da schon Durchbruch des vorhandenen Abszesses in den Seitenventrikel erfolgt war. Die Sektion ergab, dass in dem Falle zwischen Eiterherd im Schläfenbein und dem von diesem induzierten Hirnabszess eine Zone unveränderten Cerebrums lag.

Fall 5: Bald nach der Aufnahme eine Art von Sprachstörung, die als amnestische Aphasie anzusprechen war. Zweimalige Incision des Schläfenlappens negativ. Die Sektion ergab eine basale Leptomeningitis, Hirnödem und Abszess in der linken Kleinhirnhemisphäre; Symptome für einen Kleinhirnabszess hatten vollständig gefehlt. Die aphasischen Störungen waren wahrscheinlich durch eine von dem kariösen Herd am Boden der mittleren Schädelgrube verursachte, zirkumskripte seröse Encephalitis ausgegangen.

Fall 6: Im Anschluss an Totalaufmeisselung Leptomeningitis purulenta auf präformiertem Wege zu stande gekommen.

Fall 7: Kind mit Miliartuberkulose: Bei Sektion unter anderem Anämie und Ödem des Gehirns. Konglomerat-Tuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären.

Fall 8: Totalaufmeisselung und später Bulbusoperation. Die Sektion ergab Hirnabszess des rechten Schläfenlappens mit Durchbruch in das Hinterhorn. Meningitis purulenta basalis.

Fall 9: Meningitis durch perisinuösen Abszess induziert, bestand bereits bei der Aufnahme.

Fall 10: Mittelohrexsudat als Begleiterscheinung einer Pneumonie bei einem 9jährigen Kinde. Die Entscheidung ist in solchen Fällen manchmal schwer, ob die schweren Krankheitserscheinungen vom Ohre oder von der Lunge herstammen. Die Schwierigkeit ist um so grösser, wenn es sich um ein dem Kindesalter angehöriges Individuum handelt.

Den Bericht beschliesst, wie das in den Jahresberichten der Hallenser Klinik üblich ist, eine Tabelle der Mastoidoperationen. Röpke.

390. Schmiegelow, E. Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josephs-Hopitals 1908. Kopenhagen 1909.

Aus der schematischen Übersicht ersieht man, dass während des Jahres

382 Patienten behandelt wurden. Es wurden 330 Operationen vorgenommen, davon 71 Totalaufmeisselungen des Mittelohres, 27 Aufmeisselungen nach Schwartze und 23 Nebenhöhlenoperationen. Ferner enthält das Heft den auch schon anderswo veröffentlichten Aufsatz Schmiegelows über primären Cancer tracheae, sowie verschiedene in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft mitgeteilte Beiträge. Jörgen Möller (Kopenhagen).

391. Preysing, Prof. Dr., Cöln. Einige Beispiele von diagnostischen Irrtümern und von selteneren Tumoren. Mediz. Klinik 1909, Nr. 46.

Verfasser berichtet über einen Schläfenlappenabszess, der mangels hervortretender Symptome nicht diagnostiziert wurde, über ein Karzinom des Schläfenbeins bei einem 21 jährigen Manne, über ein Sarkom des Schläfenbeins bei einem $^3/_4$ jährigen Säugling, über ein malignes Lymphom der Tonsille bei einem 9 jährigen Knaben, über einen behaarten Rachenpolypen bei einem 4 Wochen alten Kinde, über ein Kehlkopfkarzinom bei einem 31 jährigen Phthisiker, über ein Endotheliom der Trachea bei einem 25 jährigen Manne, der infolge der von dem Tumor zeitweise auftretenden Blutungen als Lungenkranker lange behandelt worden war, über eine Hypernephrommetastase des Siebbeins und der Oberkieferhöhle. Kühne (Charlottenburg).

392. Hartmann, Prof. Dr., Berlin. Die Schule für Schwerhörige. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1910.

Nach Überwindung mancherlei Schwierigkeiten ist es Hartmann gelungen in Berlin eine Schule für Schwerhörige ins Leben zu rufen, die mit sechs aufsteigenden Klassen jetzt vollständig organisiert ist. Ausserdem bestehen in Berlin noch eine Reihe einzelner Klassen. Im Gegensatz zu den Bezoldschen Hörklassen, in die nur die mit Hörresten versehenen Taubstummen aus den Taubstummenanstalten aufgenommen werden, sammelt H. die hochgradig Schwerhörigen aus den Volksschulen, wo sie dem allgemeinen Unterricht nicht zu folgen vermögen und vernachlässigt werden, um event. sogar den Schulen für Schwachsinnige zu verfallen. Wie weit das Hörvermögen geschädigt sein muss, um den Eintritt der Kinder in die Spezialschule für Schwerhörige zu fordern, wird von den Autoren verschieden beantwortet; H. hält 0,5 m Hörfähigkeit für Konversationssprache als Grenzlinie fest. Nebenher spielt freilich die Begabung des Kindes eine grosse Rolle. Vor der Aufnahme des Kindes ist eine genaue Untersuchung der Ohren und Nase erforderlich; bei Ohrenfluss, adenoiden Vegetationen etc. muss zuvor sachgemässe Behandlung eingeleitet werden. Grossen Wert legt H. auf einen guten Absehunterricht und hat zu diesem Zwecke ein »Lehr- und Lernbuch für Schwerhörige zur Erlernung des Absehens vom Munde« herausgegeben. Noltenius (Bremen).

393. Leegard, F. Chronische Otorrhöe und Lebensversicherung. Medicinsk revue 1909. S. 460.

Allgemeine Bemerkungen über die Bedeutung der Ohrenkrankheiten,

insbesondere der chronischen Otitis für die Lebensversicherung. Als Hauptmerkmal der »gefährlichen« Eiterungen nimmt Verf. die randständige Perforation an, während die Perforation bei den ungefährlichen zentral sei; ferner sei eine Perforation der Membrana flaccida meistens auch das Anzeichen einer »gefährlichen« Otitis. Als Regeln bei der Beurteilung stellt Verf. folgende auf:

1. Otitis mit randständiger Perforation wird nicht zugelassen.
2. Otitis mit Perforation der Membrana flaccida wird nicht zugelassen.
3. Otitis mit zentraler Perforation wird gegen Zuschlagsprämie zugelassen.
4. Trockene Perforation wird zugelassen eventuell gegen Zuschlagsprämie.
5. Operativ geheilte Otitis wird zugelassen (ohne Zuschlag).
6. Zweifelhafte Fälle werden — auf die Dauer oder vorläufig — nicht zugelassen.

Jörgen Möller.

394. Jürgens, E. Ohrenkrankheiten bei Rekruten. Russische Monatsschrift f. Ohrenheilk., November 1909.

Auf Grund seiner eingehenden statistischen Erhebungen im Warschauer Ujasduaeschen Militärhospital kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen: Am häufigsten kommen bei den Rekruten folgende 3 Formen von Ohrenkrankheiten vor: 1. Subakute eitrige Mittelohrentzündung, 2. Verwachsungen und Verbrennungen des äusseren Gehörganges und 3. Taubstummheit ohne jede Reaktion des Untersuchten auf äussere Einflüsse. Sacher (Petersburg).

395. Meirowsky, E. Dr., Cöln. Das Graudenzer Lupusheim. Ein Beitrag zur Bekämpfung des Lupus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6, 1910.

Meirowsky konstatiert, dass die Unzulänglichkeit der Lupustherapie nicht so sehr darauf basiere, dass die Behandlungsmethoden versagen, sondern darauf, dass die zumeist der ärmlichen Bevölkerung angehörigen Patienten aus Mangel an Mitteln zu früh entlassen werden müssen und zu spät wieder kommen. In Graudenz ist mit relativ sehr geringen Mitteln ein Lupusheim geschaffen worden, in dem neben den bewährten Bestrahlungsmethoden (Finsen- resp. Quarzlampe) auch die operative Behandlung in ausgiebiger Weise zur Anwendung kommt und daher sehr segensreich zu wirken verspricht. M. empfiehlt solche Lupusheime namentlich dort, wo keine grösseren Krankenhäuser zur Verfügung stehen. Noltenius.

396. Denker, Alfred, Prof., Erlangen. Die Behandlung der Erkrankungen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes. Aus Penzoldt-Stintzings Handbuch der gesamten Therapie, 74 Seiten.

Sehr sorgfältige und eingehende Bearbeitung der betreffenden Krankheitsgebiete. H.

397. Maas, Paul, Dr., Aachen. Die Hygiene des Ohres. Würzburger Abhdl. aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin, 9. Bd., 5. Heft. Preis 85 Pf., 24 Seiten.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

398. Hinsberg, V., Prof. Dr., Breslau. Über die anatomischen Grundlagen der Hörstörungen. Mediz. Klinik 1909, Nr. 51.

In diesem für den Allgemeinpraktiker bestimmten Vortrage berichtet H. über die Resultate der mikroskopischen Untersuchung kranker Gehörorgane mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten Manasses, Wittmaacks und Yoshiis.

Kühne.

399. Brühl, Gustav, Prof., Berlin. Über vitale Krappfärbung. Passows Beitr. III, 1, 2.

B. beschreibt einen neuen Fall von Otosklerose mit 2 Herden im Felsenbein, den einen in der Promontorialwand, den andern im inneren Gehörgange. Er versuchte den vaskularisierten Knochen bei Otosklerose otoskopisch durch eine vitale Farbenreaktion sichtbar zu machen und benutzte zu dem Zweck Krappfütterung, in deren Verlauf gefässreicher, junger Knochen sich rötet. Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen und am Menschen ergaben, dass unter Krappfütterung beim Meerschweinchen vitale Rotfärbung da eintritt, wo gefässreicher junger Knochen vorhanden ist und dass auch beim Menschen an spongiöser, pathologisch ausgebildeter Knochensubstanz vitale Krappfärbung auftritt.

Brühl.

400. Bistrizkaya, Dina. Über spontane Ohrblutungen. Inaug.-Dissertat. Zürich.

Verfasserin bespricht zunächst die verschiedenen Arten der Ohrblutungen, traumatische, vikariierende und solche, die in Form einer Otitis extern. hämorrhag. acut. auftreten. Diese letztere Form wird an der Hand von 28 einschlägigen Fällen geschildert. Die Ursache dieser Erkrankungsform ist meistens Erkältung, besonders Influenza. Das charakteristische Symptom sind Blutblasen oder auch diffuse Blutungen und Ecchymosen im äussern Gehörkanal oder am Trommelfell. Als Begleiterscheinungen treten auf: Schmerzen, Ohrgeräusche, bisweilen Schwerhörigkeit, Kopfschmerz und Schwindel. Die Therapie ist expektativ, vorhandene Blutblasen werden inzidiert.

Edgar Hartmann.

401. Putschkowski, A. Diagnostischer und prognostischer Wert der Schwankungen des Prozentgehaltes an Leukocyten (Lodophilen und Ludanophilen) im Blute Ohrenkranker. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1910, Nr. 2.

Die vom Verf. konstatierte Zunahme von Lodophilen und Ludanophilen im Blute bei einigen Ohrenkrankheiten kann im Zusammenhange mit anderen Symptomen gute diagnostische Dienste erweisen, ist aber an und für sich nicht entscheidend.

Sacher.

402. Arzt. Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Ohrenheilkunde. A. f. O. Bd. 81, S. 180.

Verf. hat an 500 Individuen, darunter an 72 Ohrenkranken der Wiener allgemeinen Poliklinik, serodiagnostische Untersuchungen nach Wassermann

angestellt. Von Interesse ist, dass von 4 Individuen nach Affektion des Nervus acusticus drei positiv reagierten und von zwei taubstummen Kindern eins Von 21 Fällen von Otosklerose reagierte kein einziger positiv. Für die Anschauung verschiedner Autoren, dass die Otosklerose auf Lues zurückzuführen sei, wird also durch die vorliegenden Untersuchungen nicht der geringste Beweis erbracht, sie sprechen im Gegenteil gegen eine solche Ätiologie.

Röpke.

403. Busch, Hans, Dr., Halensee. Wassermannsche Seroreaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose. Passows Beitr. III, 1. 2.

B. hat in der Brühlschen Klinik 21 Fälle reiner nervöser Schwerhörigkeit und 17 Fälle von Otosklerose nach Wassermann untersucht und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Durch die Wassermannsche Reaktion hat sich herausgestellt, dass die Lues als ätiologischer Faktor bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose dunkler Herkunft eine erheblich grössere Rolle spielt, als bisher angenommen, indem bei nervöser Schwerhörigkeit in 52 %, bei Otosklerose in 23,5 % bezw. unter Hinzuzählung der schwach positiven Reaktion sogar in 79 % der Fälle Lues nachgewiesen werden konnte.

2. In allen ätiologisch unklaren Fällen nervöser Schwerhörigkeit ist die Wassermannsche Reaktion als wichtiges Glied der Funktionsprüfung anzureihen, ebenso ist die Vornahme der Reaktion bei Otosklerose, sowohl in therapeutischer als besonders zunächst in wissenschaftlicher Hinsicht erwünscht, um vielleicht die wahre Natur dieser Krankheit endgültig aufzuklären.

3. Therapeutisch ist in allen positiv reagierenden Fällen durch energische Verabreichung antiluetischer Kuren zu versuchen, den Krankheitsprozess zum Stillstand zu bringen. Brühl.

404. Frankenberger, O., Prag. Verbreitung des Skleroms in Böhmen (mit einer Karte). Arch. f. Laryngol. Bd. 22, H. 3.

Statistik über 74 Fälle von Sklerom in Böhmen; die Fälle stammen in der grossen Mehrzahl aus dem Nordosten des Landes. Das deutsche Sprachgebiet ist nur durch vereinzelte Fälle vertreten. F. nimmt an, dass die Krankheit sich langsam aus Oberschlesien, wo Gerber einen Skleromherd feststellte, und aus Mähren nach Böhmen ausbreitet. v. Eicken.

405. Gerber, Prof. Dr., Königsberg. Über das Sklerom. Med. Klinik 1910, Nr. 7.

Der durch seine Skleromforschung bekannte Autor gibt in diesem Artikel eine genaue Beschreibung der verschiedenen Bilder, unter denen die Erkrankung auftritt, beleuchtet die diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Syphilis, Tuberkulose, Lupus und Lepra und macht uns mit der Therapie bekannt. Kühne.

406. Urbantschitsch, Ernst, Dr., Wien. Über Schmerzempfindungen im Bereiche des Gehörorgans. Mediz. Klinik 1910, Nr. 6.

U. teilt die Ohrschmerzen ein in 1. Entzündungsschmerz, 2. Irradiations-

otalgie, 3. Neurotische Otalgie, 4. Traumatischer Schmerz und bespricht die einzelnen Formen unter Angabe zum Teil sehr empfehlenswerter therapeutischer Vorschläge. Kühne.

407. Veckenstedt, Richard, Dr., Düsseldorf. Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasenleiden und seine Diagnose. Würzburger Abhandlung Bd. VIII, H. 8.

Verf. unterscheidet 3 Formen von Kopfschmerz bei Nasenleiden, den lokalen, den neuralgischen und den zerebralen, die jede für sich auftreten, aber auch Kombinationen mit einander eingehen können.

Lokale Kopfschmerzen treten in der Hauptsache bei akuten Nebenhöhlenentzündungen auf, sowie bei Exacerbation von chronischen, ausserdem bei geschwürigen Prozessen besonders der lateralen Nasenwand (Lues).

Neuralgische mit Nasenleiden im Zusammenhang stehende Kopfschmerzen finden sich ebenfalls bei akuten und chronischen Nebenhöhlenentzündungen und zwar kommen sie zu Stande durch eine Neuritis oder reflektorisch durch Irradiation. In Betracht kommen hier der N. supra- und infraorbitalis, sowie die Nn. supradentales. In selteneren Fällen sind auch Tumoren der Nase und Nebenhöhlen Ursache solcher Kopfschmerzen.

Die dritte zerebrale Form tritt bei mit Zirkulationsstörungen verbundenen Nasenleiden in Erscheinung, besonders infolge entzündlicher Prozesse und Verstopfung der Nase (akuter Schnupfen, chron. Nasenkatarrh, Muschel-Hypertrophieen, Polypen, knöcherne Leisten); ferner bei Ozäna und chron. Nebenhöhlenentzündungen. Hierher gehören auch die infolge eitriger Prozesse in der Nase bei intrakraniellen Komplikationen auftretenden Kopfschmerzen.

Zum Schluss verbreitet sich Verf. noch über die Diagnose, berührt die Differentialdiagnose zwischen nasaler Neuralgie und Migräne und Neurasthenie und betont die Notwendigkeit einer eingehenden Untersuchung der Nase in allen Fällen von Kopfschmerz, die nicht mit Sicherheit durch ein anderes Leiden sich erklären lassen. Edgar Hartmann.

408. Urbantschitsch, E., Dr., Wien. Kopfnystagmus. M. f. O. 1910. S. 1.

Während beim labyrintherkrankten oder verletzten Tier die Beziehungen zwischen Vestibulum und Rückenmark mit voller Deutlichkeit hervortreten, sind dieselben beim Menschen nur mit Schwierigkeit nachzuweisen.

Verf. hat 2 Fälle von Kopfnystagmus selbst beobachtet, von einem weiteren mündlich Nachricht erhalten. — Bei einer Kranken löste langsame Abkühlung der Labyrinthwand Neigung des Kopfes nach der kranken Seite aus. — Bei geschlossenen Augen zeigte sich auffallend häufig während des Abspritzens mit kaltem Wasser Schweissausbruch, Tremor der unteren Extremitäten oder Tremor und leichtes Schwanken des Kopfes. Schoetz.

409. Sugár, Martin. Labyrinth und Nystagmus. In memoriam Professors Andr. Högyes. A. f. O. Bd. 81, S. 1.

In dieser Arbeit ist Verf. bestrebt, die Verdienste des verstorbenen Budapester Pathologen Högyes um die Lehre des labyrinthogenen Nystagmus,

die nach seiner Ansicht von den heutigen Autoren nicht genügend gewürdigt werden, in das richtige Licht zu rücken. Röpke.

410. Popovici, A., Bukarest. Beitrag zur Hysterie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. Bd. 23, H. 1.

Die fast zu vollkommener Inanition führenden Schlingbeschwerden der Patientin wurden auf suggestivem Wege — durch Brennen während der Ösophagoskopie — beseitigt. v. Eicken.

411. Koblanck, Prof., Berlin. Zur nasalen Beeinflussung der Herzneurose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8, 1910.

Ein an schwerer Herzneurose neben ganz unbedeutender Aorteninsuffizienz leidender Arzt wurde von seinem äusserst quälenden Leiden dadurch anscheinend dauernd geheilt, dass er von seinen Nasenpolypen befreit und am Septum narium hinten oben an der zuerst von Koblanck beschriebenen Stelle eine schwellkörperähnliche Vorwölbung elektrolytisch zerstört wurde. Schliesslich musste auch noch die jener Vorwölbung angelagerte mittlere Muschel reseziert werden. Der Patient erklärt in seinem Selbstbericht sein Leiden für eine Vagusneurose und findet den Zusammenhang mit dem Nasenleiden in dem Ganglion sphenopalatinum, das einerseits durch den Nervus vidianus Sympathicusfasern aus dem Plexus caroticus internus erhält und andererseits jener schwellkörperähnlichen Vorwölbung am Sept. nar. so eng benachbart ist, dass die Überleitung eines krankhaften Reizes mit Sicherheit angenommen werden darf. Noltenius.

412. Nikitin, W. N., Prof. Über die Bedeutung der Nasenhöhle bei der Entstehung des Bronchialasthmas. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Februar 1910.

Verschiedene Defekte und Neubildungen der Nasenhöhle sind bei Asthmatikern meistenteils nur zufällige Komplikationen; Beseitigung derselben erleichtert wohl manchmal die Nasenatmung, bleibt aber meistens ohne Einfluss auf die Krankheit selbst, die eine vasomotorische Reflexneurose darstellt. Eine grosse Erleichterung dagegen schafft den Kranken neben der allgemeinen Behandlung durch Medikamente und heisse Wasser- oder Dampfbäder eine energische lokale Therapie der Nase und des Nasenrachens durch Nasen- und Nasenrachenspülungen mit Salzlösungen (1 Theelöffel auf 1 Liter Wasser) von 30—32° R. Sacher.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

413. Schaefer, K. Karl, Berlin. Ein kontinuierlicher Resonatoren-Apparat. Passow. Beitr. III, 1, 2.

Da nach der Ansicht Schäfers die Resonatoren neuerdings dazu bestimmt zu sein scheinen, »sich in das Instrumentarium des Ohrenarztes einzubürgern«, und »eigentlich auch der Ohrenarzt nie eher die Diagnose auf totale Tontaubheit stellen sollte, als bis er sich davon überzeugt hat, dass

eine möglichst laute Tonquelle selbst mittelst des bestens verstärkenden Resonators vom Patienten nicht perzipiert wird«, hat Sch. einen Universal-Resonatorenapparat konstruiert, der auf jede beliebige Tonhöhe zwischen A und c^3 eingestimmt werden kann, der den jeweils in Frage kommenden Ton maximal verstärkt, einfach zu handhaben, kompendiös, ohne Temperaturkorrektur benutzbar und billig ist. (Zimmermann, Berlin, Chausseestr. 6, 125 M.)

»Ein Vergleich diverser engerer, auf Töne der kleinen, der eingestrichenen und der zweigestrichenen Oktave abgestimmter Messingröhren mit meinen Resonatoren fiel durchaus zugunsten der letzteren aus.

Da sich schliesslich auch noch zeigte, dass eine mit verschieblichem Stempel versehene, alle Töne von C—B umfassende Lippenpfeife auf die Töne in der oberen Hälfte der grossen Oktave, wenn man die betreffenden Edelmannschen Gabeln über die Mundöffnung hielt, nicht lauter resonierte, als die entsprechend eingestellte längste meiner Resonanzröhren, so darf man zusammenfassend sagen, dass der kontinuierliche Resonatoren-Apparat in seiner tieferen und mittleren Region anderen nicht nachsteht, sie vielmehr in Bezug auf die gleichmäfsig maximale Verstärkung jeder beliebigen Tonhöhe innerhalb des betreffenden Bereiches wesentlich übertrifft, und dass er nur in der Gegend seiner unteren und oberen Grenze in einem gewissen, praktisch überhaupt nicht in Betracht kommenden Masse von den Resonanzkugeln und den Helmholtzschen Röhren mit verengter Schallöffnung überboten wird.«

Brühl.

414. Helmholtz, Potsdam. Vergleich zwischen der Galtonpfeife und dem Schulzeschen Monochord zur Bestimmung der oberen Tongrenze. Inaugural-Dissertation Berlin.

Die an 100 Patienten durchgeführte Untersuchung führte zu folgenden Ergebnissen: Die Galtonpfeife mit konstantem Druck und das Monochord ergeben bezüglich der oberen Grenztöne ziemlich übereinstimmende Resultate. Dagegen liegen die mit dem Gummiballon erzeugten und gehörten Töne nach der Edelmannschen Tabelle um mehrere Töne bis zu einer Oktave höher als beim Monochord. Bei Untersuchung desselben Patienten an verschiedenen Tagen waren die Werte bei Galton stark different, während das Monochord fast genau die bei der ersten Untersuchung erhaltenen Werte wiedergab. Das Monochord ermöglicht also eine exaktere und bei Wiederholungen konstantere Bestimmung der oberen Hörgrenze und hat ausserdem was H. noch besonders betont, den Vorzug, dass es sich auch zur Feststellung der oberen Hörgrenze für die Knochenleitung verwenden lässt. Edgar Hartmann.

415. Hasslauer, München. Die Verwendung des Schwabachschen Versuches bei der Diagnose intrakranieller Veränderungen. Münchn. med. Woch. 1910, Nr. 9.

Hasslauer bestätigt auf Grund von 22 Fällen die Angaben Guddens und Wanners, dass die Verkürzung der Kochenleitung bei normalem Gehör

ein wertvolles Hilfsmittel zur Erkennung insbesondere traumatischer organischer Veränderungen des Gehirns und seiner Hüllen ist.

In einer weiteren Reihe von traumatischen Neurosen nach Schädeltrauma fand sich die Knochenleitung allerdings nicht verkürzt.

Die Untersuchungsmethode verdient auch nach den Erfahrungen des Referenten viel weitere Verbreitung, als sie bisher gefunden hat.

Scheibe (München).

416. Falta, Marcel. Ein neues Stimmgabelphänomen. A. f. O., Bd. 81. S. 83.

In der Arbeit kommt Verfasser zu folgenden Resultaten:

1. Bei Ohrerkrankungen, die mit pulsierenden Geräuschen einhergehen, ist das wellenmäfsige Hören des Stimmgabeltones konstatierbar.

2. Mit Hilfe des wellenmäfsigen Hörens ist bei einseitiger Erkrankung die Dauer der Knochenleitnng dieser Seite mit Sicherheit zu bestimmen.

3. Sind beide Ohren erkrankt, aber nur in dem einen pulsierende Geräusche vorhanden, kann mit dem wellenmäfsigen Hören die Differenz in der Knochenleitung festgestellt werden.

4. Hören die Kranken bei der akuten Mittelohrentzündung auch die stark tönende Knochenleitung wellenmäfsig, möge mit der Paracentese nicht länger gezögert werden.

5. In der Kopfknochenleitung erhält man durch das wellenmäfsige Hören wertvolle Direktiven.

Röpke.

417. Edelmann, Prof., München. Neue Eichungsweise und Verbesserung der Galtonpfeife. Passow, Beitr. III, 9.

Mittelst der neuen Methode von Schmidt für Bestimmung hoher Töne (empfindliche Flamme) wurde die Galtonpfeife neu geeicht und dadurch »vollkommen rehabilitiert, weil nunmehr die Tonbestimmung bei jedem Luftdrucke in aller Sicherheit stattfinden kann«, mittelst der Kundtschen Staubfiguren erhielt man zu hohe Schwingungszahlen. In den Schlauch der Pfeife wird ausserdem ein dünnes Metallröhrchen mit enger Bohrung (0,2 mm) eingeschoben, um einen langsam und gleich zu haltenden Luftdruck zu ermöglichen. Die Eichung der Pfeife reicht bis über c^8.

Brühl.

418. Muck, O., Essen. Das Verhalten der Tierkohle zum Bacillus pyocyaneus im Ohreiter und zu granulierenden Knochenwunden. Münchn. med. Woch. 1910. Nr. 6.

Der charakteristische Geruch des Pyocyaneus-Eiter verschwand stets nach Insufflation von Carbo sanguinis Merck, auch kulturell liess sich das Verschwinden des Bacillus nachweisen. In Radikaloperationshöhlen erfolgte die Epidermisierung nach Insufflation von Tierkohle auffallend schnell. In beiden Fällen erinnert der Erfolg sehr an den der Borpulverbehandlung (Ref.). Scheibe.

419. Shiga, A., Tokio. Selbsthaltendes Nasenspekulum. Arch. f. Laryngol., Bd. 22. H. 3.

Beschreibung und Abbildung des Instrumentes, das auf einer von den Zähnen des Patienten zu fixierenden Platte montiert ist.

v. Eicken.

420. Schmuckert, Kurt, Freiburg i. B. Zur endoskopischen Untersuchung des Nasenrachenraums und des Kehlkopfs. Münchn. med. Woch. 1910, Nr. 11.

Das Instrument ist nach dem Prinzipe des Haysschen Pharyngoskopes konstruiert und bei Reiniger, Gebbert und Schall, Erlangen zu beziehen. Über dasselbe wird eine sterilisierbare Glashülse geschoben. Da das Instrument leicht zu handhaben ist, dürfte es besonders für den praktischen Arzt und für den klinischen Unterricht einen Fortschritt bedeuten. Scheibe.

421. Hegener, J., Dr., Prof., Heidelberg. Die binokular-stereoskopische Untersuchungen des Larynx, Epipharynx, sowie des Trommelfells. Passow, Beitr. III, 3.

Um die Vorteile der binokular-stereoskopischen Besichtigung und des körperlichen Sehens bei der Untersuchung der Ohren und des Halses zu ermöglichen, hat H. von Zeiss in Jena einen Stirnreif konstruieren lassen, an dem ein Prismenfernrohr und eine Beleuchtungsvorrichtung leicht einstellbar und beweglich aufgehängt ist. »Das Instrument dürfte für unser Fach nicht minder wertvoll sein, wie für den Ophthalmologen das binokulare Hornhautmikroskop.« Brühl.

422. Oertel, Dr., Stabsarzt, Berlin. Kurze Bemerkungen über die Verwendbarkeit der Röntgenphotographie in der Rhino- und Otologie nebst Beschreibung eines neuen Stuhles zu Röntgenaufnahmen. Passow, Beitr. III, 3.

Auf Grund grosser Erfahrung betont Oe., »dass die Röntgenstrahlen in den meisten Fällen nur im Verein mit Anamnese und klinischer Untersuchung zu verwenden sind.« Besonders bei Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankungen ist das Röntgenbild von grossem Wert. Auch bei akuten Mastoiditiden hat Oe. fast immer positive Resultate erhalten: Verdunkelung des erkrankten Processus mit Zeichnung der Zellen. Um eine absolute Fixierung des Kopfes zum Zweck der Röntgenaufnahme zu ermöglichen, hat Oe. einen Aufnahmestuhl konstruiert, der für transversale und sagittale Aufnahme benutzbar ist. Brühl.

423. Sommerfeld, Paul, Berlin. Eine wesentliche Vereinfachung der Neisserschen Färbung der Diphtheriebazillen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11, 1910.

Sommerfeld beschreibt sein Verfahren zur Färbung der Diphtheriebazillen folgendermaſsen: »Das in gewöhnlicher Weise getrocknete und fixierte Präparat mit Methylenblaulösung (Löffler, alkoholische oder wässrige) übergiessen, abspülen mit Wasser oder abtrocknen mit Fliesspapier, in Formalin-Alkohol bringen bis die blaue Farbe gelöst und das Präparat fast farblos geworden ist (einige Sekunden), abspülen mit Wasser, trocknen. Alsdann sieht man die Polkörnchen tief dunkelblau im blassblauen Bazillenleib.« Noltenius.

424. Laprèze, Dr., Arosa. Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2, 1910.

Laprèze hat nach dem Vorgange von Uhlenhuth das zu untersuchende Sputum mit einer 25% Lösung von Antiformin in ungefährem

Verhältnis von 2 : 1 bis 4 : 1 vermischt und den möglichst homogenisierten Auswurf zentrifugiert. Bei der Untersuchung zeigte sich dann, dass unter etwa 50 Sputis, die zuvor vergebens auf Tuberkelbazillen geprüft waren resp. ein unsicheres Resultat ergeben hatten, über 20 % ein positives Ergebnis lieferten. Verf. hält das Antiformin für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zum Nachweis der Tuberkelbazillen. Noltenius.

425. Sacher, A. Wasserstoffsuperoxyd bei Ohrenkrankheiten. Einige Bemerkungen über die schädlichen Eigenschaften desselben, besonders bei unzweckmäfsiger Anwendung. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk., Nr. 3, 1910.

Im Laufe der letzten Jahre beobachtete S. recht häufig verschiedene, zuweilen sehr heftige Entzündungen des Ohres beim Gebrauch des offizinellen (3 %) Wasserstoffsuperoxyds in Form von Ohrentropfen bei akuter und chronischer Ohreiterung teils auf Anordnung von Ärzten, teils aus eigener Initiative der Patienten. Fünf derartige Fälle werden ausführlich beschrieben. In allen handelte es sich um Entzündung und Schwellung der inneren Oberfläche der Ohrmuschel mit Bläschenbildung auf derselben, kleinere oder grössere Abszesse um den Eingang des Gehörgangs, entzündliche Verschwellung desselben mit Excoriationen und länglichen Einrissen seiner Weichteile, vermehrte Sekretion, teils eitriger, teils blutig-seröser Flüssigkeit, Ansammlung von bröckligen Eitermassen und Epidermisabschuppungen in der Tiefe des Gehörganges, starke Reizung des Trommelfells und Mittelohrs, in einem Falle sogar Mastoiditis.

Als Ursache all dieser Entzündungserscheinungen des Ohres betrachtet S. 1. den Säuregehalt (Schwefel-, Salz-, Phosphorsäure) des offizinellen H_2O_2 [1]) und 2. die unzweckmäfsige Anwendung desselben in Form von Ohrentropfen ohne vorausgehende oder darauffolgende Reinigung des Ohres auf trockenem Wege oder durch Ausspritzen. Die sich im Ohre ansammelnden Eitermassen und verschiedener Detritus rufen an und für sich eine starke Reizung des Gehörganges hervor, die durch die Säuren des H_2O_2, besonders wenn das Ohr nach Anwendung desselben nicht gereinigt wird, noch erhöht wird und zur Entzündung, Verschwellung und Sekretstauung führt. In seiner eigenen Praxis sind S. solche üble Zufälle nicht vorgekommen. Zur Verhütung derselben scheinen ihm folgende Regeln bei Anwendung des H_2O_2 zweckmäfsig zu sein:

1. In akuten Fällen soll das H_2O_2 vor dem Abklingen der heftigen Entzündungserscheinungen nicht angewendet werden; ebenso darf es nicht angewandt werden bei Reizung, Entzündung und Ekzem des Gehörgangs oder Ohrmuschel, besonders bei kleineren Kindern mit zarter Haut.

2. Bei reichlichen, dünnflüssigen Eitermassen soll das Ohr vor der Anwendung des H_2O_2 gereinigt werden auf trockenem Wege oder durch

[1]) In Russland.

Ausspritzen. Dicker, bröckliger Eiter und Detritus kann zuerst durch H_2O_2 verflüssigt werden und darauf durch Ausspritzen entfernt werden. In keinem Falle darf aber das H_2O_2 in den stark verunreinigten Gehörgang gegossen werden.

Wenn das H_2O_2 längere Zeit ohne ärztliche Kontrolle, besonders von unintelligenten Patienten, gebraucht wird, so sind mehr oder weniger starke Entzündungen des Ohres eine fast unausbleibliche Folge. Einen grossen Vorzug verdient in allen Hinsichten das säurefreie Perhydrol-Merck, das ausserdem ohne ärztliche Verordnung aus den Apotheken nicht verabfolgt wird. Autoreferat.

426. Preobraschensky, S. S., Privatdozent, Petersburg. Die Anwendung der kombinierten Vibrationsmassage mittelst einer Metallmuschel gegen chronische Schwerhörigkeit und subjektive Gehörsempfindungen. M. f. O. 1910, S. 201.

Verf. wendet die von E. Urbantschitsch empfohlene kombinierte Massage bei chronischem Mittelohrkatarrh in der Weise an, dass er nach Einführung eines Bougies in die Tube das äussere Ohr mit einer Metallmuschel bedeckt, durch welche die Umgebung des Ohres beliebig stark, Trommelfell und Gehörknöchelchen nur schwach in Vibration gesetzt werden.

Schoetz.

427. Stein, K., Dr., Wien. Über die Verwendbarkeit der Scharlachrotsalbe bei Ohrenerkrankungen. M. f. O. 1910, S 214.

Verf. fasst seine Erfahrungen bezüglich der Verwendung von Scharlachrotsalbe in der Ohrenheilkunde dahin zusammen, dass dieselbe bei der Nachbehandlung von Radikaloperationen und bei chronischen Schleimhauteiterungen infolge ihrer sekretionsbeschränkenden, die Epithelisierung fördernden Wirkung häufig von Nutzen ist. Auszuschliessen sind Fälle, bei denen nach der ersten Anwendung vermehrte Absonderung eintritt. Schoetz.

428. Manasse, Paul, Prof., Dr., Strassburg. Die Behandlung der Ohrverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52, 1909.

Von den Verletzungen des Gehörganges ist das Othämatom zu erwähnen, das nach Manasse in den meisten Fällen traumatischen Ursprunges ist und häufig chirurgischer Behandlung bedarf. Verf. betont mit Recht, umsomehr, als dieser Vortrag in erster Linie für praktische Ärzte bestimmt ist, dass bei Verletzungen des mittleren und inneren Ohres der wichtigste Grundsatz sein soll, nicht Schaden zu stiften, d. h. alles Spritzen, Tupfen etc. zu vermeiden und lediglich den Gehörgang mit steriler Gase locker auszufüllen. Erwähnen lässt sich noch, dass M. auf Grund seiner Erfahrung daran festhält, dass bei Labyrinthverletzungen, namentlich, wenn sie relativ zeitig zur Behandlung kamen, subkutane Pilokarpininjektionen (0,01 bis 0,02 pro die) kombiniert mit leichten Jodkaligaben manchmal recht gute Resultate liefern.

Noltenius.

429. Gotthilf, Willy, Dr., Cassel. Über die Verwendung von Pergenol-Mundpastillen, speziell in der Kinderpraxis. Mediz. Klinik 1910, Nr. 8.

G. hat gute Erfolge mit den Pastillen bei Halserkrankungen der Kinder und empfiehlt dieselben als Prophylaktikum. Kühne.

430. Dimitriadis, D., Privatdoz. Dr., Athen. Über Inhalationen im Altertum und die mannigfachen Methoden derselben zur Heilung der verschiedenen Krankheiten mit zwei Abbildungen eines antiken gläsernen Inhalationsgefässes. M. f. O. 1909, S. 856.

Schoetz.

431. Hirschberg, Dr., Berlin-Fichtenau. Cethal-Inhalationsapparat zur Behandlung von Erkrankungen der Atmungsorgane. Med. Klinik 1909, Nr. 51.

Die in dem Apparat erzeugte warme mit Arzneistoff (Cethal) beladene Luft wird durch die Nase eingeatmet und soll bis in die tiefsten Teile der Lunge eindringen. Kühne.

432. Goldmann, R., Dr., Kairo. Die Indikationen Ägyptens bei Erkrankungen des oto-laryngologischen Spezialgebietes. M. f. O. 1910, S. 133.

Verf. empfiehlt den Aufenthalt in Ägypten bei chronischen Adhäsivprozessen, Otitis media, bei Otosklerose, die daselbst relativ selten ist, zur Verhütung akuter, zur Heilung chronischer Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, endlich bei chronischen Katarrhen und Tuberkulose des Kehlkopfes.

Schoetz.

433. Pescatore, Dr., Bad Ems. Einige Atemübungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40, 1909.

Um Patienten, die an Krankheiten der Respirationsorgane leiden, das häufig so wünschenswerte Erlernen disziplinierter Atmung zu erleichtern, empfiehlt Verf. folgende Methoden;

1. Nach dem Takte eines schwingenden Pendels Einatmen während zweier Schwingungen, Ausatmen während der folgenden vier bis fünf.

2. Pat. sitzt auf der vorderen Stuhlkante mit hinten übergebeugtem Oberkörper. »Auf »eins« wird eingeatmet, auf »zwei« ausgeatmet, auf »drei« weiter ausgeatmet und gleichzeitig der Oberkörper weit möglichst nach vorn übergebeugt. Pescatore rühmt als dreifachen Nutzen dieser Methode, dass die Ausatmung doppelt so lange dauert, als die Einatmung, die Lungenluft ergiebig ausgepresst und die träge Bauchmuskulatur geübt wird.«

3. Eine der Nase lose aufgesetzte Klemme aus Celluloid erschwert die Nasenatmung, ohne sie zu verhindern; die Ausatmung geschieht durch den Mund. Diese Methode entspricht etwa der Atmung mit der Kuhnschen Lungensaugmaske, sie kräftigt die Atemmuskeln und erweitert Thorax und Lungen.

Noltenius.

434. Perl, Karl, Dr., Krankenhaus Friedrichshain. Über Propaesin und seine schmerzstillende Wirkung. Mediz. Klinik 1909, Nr. 50.

Verf. berichtet über gute Erfolge mit Propaesin (Propylester der Paramidobenzoësäure) bei Angina sowie Larynxtuberkulose. Kühne.

435. Bruck, Franz, Dr., Berlin. Das Kokaïn in der rhinologischen Praxis. Mediz. Klinik 1909, Nr. 49.

B. beantwortet die zwei von ihm aufgeworfenen Fragen: 1. Gibt es in der Rhinologie Ersatzmittel des Kokaïns? 2. Führt das Kokaïn — bei richtiger Anwendung in der Nase mittelst Wattepinsels — häufig zu akuten Vergiftungen? mit »Nein«. Kühne.

436. Senator, Max, Berlin. Haben sich in der Rhino-Laryngologie die Ersatzmittel des Kokaïn bewährt? Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 10.

Die Antwort Senators lautet »Nein«. Von den Ersatzmitteln wurden hauptsächlich Alypin und Novokaïn versucht. Scheibe.

437. Braun, H., Prof. Dr., Zwickau. Die Sterilisation von Novokaïn-Suprareninlösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52, 1909.

Braun hat die von den Höchster Farbwerken hergestellten Novokaïn-Suprarenin-Tabletten wiederholt geprüft und dieselben mit ganz verschwindenden Ausnahmen stets keimfrei gefunden. Verf. hat bislang ohne jeden Nachteil die mittelst physiologischer Kochsalzlösung hergestellte Novokaïn-Suprareninlösung in der Praxis verwandt und dabei auf nachträgliche Sterilisation der Lösung verzichtet, da sie schlecht vertragen wird. Neuerdings hat Braun gefunden, dass Lösungen von Novokaïn-Suprarenin-Tabletten beliebig ausgekocht oder in Dampf sterilisiert werden können, wenn man »der physiolog. Kochsalzlösung, die zum Auflösen der Tabletten bestimmt ist, auf einen Liter Wasser zwei Tropfen offizinelle verdünnte Salzsäure zusetzt«. Noltenius.

438. Luppian, A. Zur Frage der Behandlung der Nasen- und Rachenkrankheiten mit Estoral. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 6, 1910.

Gute Resultate bei Anwendung des Estorals in einigen Fällen von akutem und chronischem Schnupfen. Sacher.

439. Meyer, Robert, Dr., Berlin. Über die Anwendung des Coryfin in der Rhino-Laryngologie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41, 1909.

Meyer hat in erster Linie bei dem akuten Nasenkatarrh, dann aber auch bei Rachen- und Kehlkopfkatarrhen die Erfahrung gemacht, dass das Coryfin, — seiner chemischen Beschaffenheit nach der Aethylglykolsäureester des Menthols, — dieselben günstigen Eigenschaften besitzt, wie das Menthol, ohne dessen lästige Reizwirkungen. Ausserdem wirkt das Coryfin viel nachhaltiger, weil es ganz langsam und allmählich Menthol abspaltet, und zeichnet sich durch seine Ungiftigkeit aus. Meyer verwendet das Coryfin jetzt überall dort, wo er früher Menthol gebrauchte und glaubt, dieses Mittel dann empfehlen zu können. Noltenius.

440. Bergh, E., Malmö. Technische Mitteilungen: M. f. O. 1909, S. 887.

Verf. empfiehlt ein Fremdkörperhäkchen für die Nase zum Hajekschen Griff passend. Ferner rät er galvanokaustische Brenner und Schlingen mit Asphaltlack zu bestreichen, wodurch die Reinigung erleichtert und das Aussehen verbessert wird. Schoetz.

441. Kecht, Hugo, Linz a. D. Eine Kompressionspinzette zur Stillung von Nasenblutungen. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 11, 1910.

Das Instrument ist zur Stillung der Blutungen am Septum bestimmt. Scheibe.

442. Mahler, L., Kopenhagen. Über die Kuhnsche perorale Tubage. M. f. O. 1909, S. 884.

Empfehlung der Kuhnschen Tubage für grössere Operationen an den Nebenhöhlen und im Nasenrachenraum. Schoetz.

443. Gutzmann, Hermann, Prof. Dr., Berlin. Zur Behandlung des Stotterns. Therap. Monatshefte 1909, Nr. 10.

G. gibt in dem Aufsatz einen kurzen Überblick über den augenblicklichen Stand der Therapie des Stotterns: I. Psycho-Therapie, die häufig versagt, wenn sie nicht gleichzeitig wegen der oft vorkommenden fehlerhaften Atemverwendung mit der Übungstherapie kombiniert wird. II. Diätetische Therapie bei sogenannten »Fleischkindern«, bei Kindern mit Obstipation, bei Kindern mit Skrofulose und Rachitis. III. Gymnastik, Beschäftigungs-, Balneo-, Klimato-, Hydro-, Elektro-Therapie. IV. Medikamentöse Therapie mit Brompäparaten. V. Chirurgische Therapie, wo nur die Adenotomie und Nasenverengerung beseitigende Operationen in Betracht kommen. VI. Übungstherapie mit den Atem-Stimmübungen und Artikulationsübungen. Kühne.

Äusseres Ohr.

444. Ruttin, E., Wien. Eine Methode zur Korrektur abstehender Ohren und zum Verschluss retroaurikulärer Öffnungen. M. f. O. 1910, S. 196.

Zur Rückwärtsverlegung abstehender Ohren bildet Verf. einen Lappen aus der Haut der hinteren Ohrmuschelfläche, den er an Stelle der abgetragenen Haut des Warzenfortsatzes anheilen lässt. Das gleiche Verfahren bewährte sich ihm für den Verschluss retroaurikulärer Öffnungen. Schoetz.

445. Huss, Dr., Berlin. Doppelseitige idiopathische Perichondritis der Ohrmuschel. Passows Beitr. III 3.

H. beschreibt einen Fall von doppelseitiger idiopathischer Perichondritis der Ohrmuschel, die ohne seröse Ansammlung, ohne Schmerzen von Anfang an als «Verdickung des Knorpels» auftrat. Brühl.

446. Bruck, Fritz, Seckenheim. Zur Therapie des Furunkels im äusseren Gehörgang. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 50.

Bei Anwendung von Ichthyoltampons (Ichthyol, Glyzerin aa) sollen Rezidive so gut wie ausgeschlossen sein. Scheibe.

447. Schischlo, A. Scharlachrot bei Behandlung der Trommelfellperforationen. Wratschebnaja Gaseta, Nr. 1, 1910.

Die Anwendung des Mittels in 4 Fällen zeigte, dass das 5 %ige Scharlachrot ein recht unschädliches Mittel ist und fast keine Reizung des Ohres hervorruft. Leider gibt es aber auch keine positiven Resultate; eine

Verstärkung der Epithelisation und Vernarbung der Perforationen wurden bei längerer Anwendung nicht beobachtet. Sacher.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

448. Mygind, H. Die Behandlung der akuten Mittelohreiterung. Ugeskrift for Läger Nr. 6, 1910.

Klinische Vorlesung, in der eine für den praktischen Arzt berechnete Übersicht über die moderne Therapie der akuten Mittelohreiterung gegeben wird. M. befürwortet die trockene Behandlung ohne Einführung von Gazestreifen oder sonstigen therapeutischen Eingriffen; nur in dem Fall, dass der Eiter übelriechend wird, wird gespült. Die Vorlesung schliesst mit einer kurzen Anleitung zur Vornahme der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.

Jörgen Möller.

449. Ruttin, Erich, Dr., Wien. Akute Otitis. Mediz. Klinik 1910, Nr. 1.

Verfasser kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgendem Resultat: Während die kapsellosen Kokken (Streptokokken, Staphylokokken) in der Eintrittspforte heftige Symptome machen und sich rasch im Warzenfortsatz unter bedeutenden Symptomen entwickeln zu einer Zeit, wo oft noch die Symptome an der Eintrittspforte fortdauern, machen die Kapselkokken (Diplokokkus pneumoniae und Streptokokkus mucosus) an der Eintrittspforte nur geringe Symptome, verbreiten sich langsam in den Knochen und entwickeln sich hier unter geringen Symptomen mit ganz bedeutender Zerstörung des Knochens, bis das Ergriffensein lebenswichtiger intrakranieller Gebilde alarmierend das Wirken der Bakterien anzeigt. Zum Schluss macht R. auf die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung bei Otitis media aufmerksam. Kühne.

450. Honda, Thugora, Dr., Erlangen. Beiträge zur Bakteriologie bei Otitis media purulenta acuta. Passows Beitr. III 1, 2.

H. hat in Denkers Klinik 52 akute Otitiden bakteriologisch untersucht; er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Als häufigster Erreger der Otitis media purul. ac. kommen die Streptokokken in Betracht, nach Ausfall der Tierimpfungen scheint der Streptococcus longus eine geringere Virulenz zu besitzen.

2. Der Streptococcus mucosus scheint bei akuten Otitiden die grösste Virulenz zu besitzen; bei 3 Fällen führte er stets zu Komplikationen.

3. Dagegen führte der Diplococcus pneumoniae Fraenkel nie zur Operation, alle diesbezgl. Fälle heilten bei Bezoldscher Borsäuretherapie glatt aus.

4. Der Diplococcus pneumoniae Fraenkel scheint im Kindesalter als Erreger der akuten Mittelohreiterungen hauptsächlich in Betracht zu kommen, beim Erwachsenen dagegen mehr die Streptokokken.

5. Bazillus pyocyaneus, in 6 °/₀ der Fälle als Erreger vorkommend, wird durch konservative Behandlung günstig beeinflusst. Brühl.

451. Rietschel, Hans, Dr., Oberarzt am städt. Säuglingsheim zu Dresden. Die klinische Bedeutung der Otitis media des Säuglingsalters insbesondere beim ernährungsgestörten Kinde. Therap. Monatsheft Nr. 5 u. 6, 1909.

Der Verf. berichtet nicht nur über die eigenen Erfahrungen, er hat eine Rundfrage an die bedeutendsten Pädiater Deutschlands gerichtet und folgende Antworten erhalten:

Die Frage 1, »Halten sie ganz allgemein die O. media für eine gefährliche Komplikation bei ernährungsgestörten Säuglingen?« beantworteten 12 mit einem strikten Nein (Finkelstein, Feer, Ibrahim, Pfaundler, Tiemich, Langstein, Epstein u. a.), 3 mit einer teilweisen Bejahung (Soltmann, Salge, Baginsky), einer mit Ja.

Frage 2. »Haben sie oft bei Säuglingen Komplikationen der Otitis media gesehen (Antrumeiterung, Meningitis anatomisch nachgewiesen)?« Fast alle Autoren antworteten mit »Selten«, ein einziger hat diese Komplikationen oft gesehen; einer möchte ihr Vorkommen bei ernährungsgestörten Kindern überhaupt in Frage stellen. Diese Frage wäre nur dadurch zu lösen, dass die Sektionen stets ad hoc gemacht würden. Man führt leicht einmal eine Meningitis auf eine Otitis zurück, ohne dass dies sicher nachgewiesen ist (s. Preysings Fall). Derjenige Kollege, der die Komplikationen sehr oft gesehen hat, gehört zu den Radikalen in operativer Hinsicht.

Frage 3. »Parazentesieren Sie bei bestehender Otitis (Vorwölbung, Fieber) stets, oder ist die Parazentese eine seltene Behandlungsform?« Für die meisten Pädiater (10) stellte die Vorwölbung des Trommelfelles allein keine Indikation zur Parazentese dar (Finkelstein, Pfaundler, Göppert u. a.) Andere parazentesieren möglichst frühzeitig, sobald Vorwölbung nachzuweisen ist (Baginsky, Salge, Schlossmann, Langer).

Frage 4. »Halten Sie eine mehrmalige Parazentese bei Verhaltungen für völlig gleichgültig?« Die Frage ist streng genommen eine otiatrische, keine pädiatrische. Die meisten halten sie für unnötig und nicht gefahrlos; andere für gleichgültig, sofern sie lege artis gemacht wird (Göppert, Salge).

Frage 5. »Heilen die Otitiden, wo das Trommelfell parazentesiert war, nach Ihrer Erfahrung schneller ab?« Auch hier glaubt die Mehrzahl, dass kein Unterschied in der Heilung der Otitis, sei sie spontan perforiert oder parazentesiert, vorhanden sei (Finkelstein, Pfaundler, Epstein, Feer, Ibrahim, Göppert, Langstein, Tiemich), während dies nur 3 direkt bejahen (Salge, Schlossmann, Baginsky); ein Teil hält die Frage offen (Selter, Soltmann, Siegert, Langer).

Die nächste Frage betraf die Möglichkeit, inwieweit Schwerhörigkeit oder Taubheit auf eine im Säuglingsalter erworbene Otitis zurückgeführt werden kann. Eine Beantwortung dieser Frage ist zurzeit nicht möglich.

Die letzte 6. Frage: »Halten Sie durchweg unsere Pädiater so geschult, dass sie klinisch und technisch operativ das schwierige Gebiet der O. media

der Säuglinge beherrschen?« Diese Frage beantworteten alle mit Nein, und im Verneinungsfalle kann bei unvorsichtigem und ungeschultem Vorgehen Schaden für das Kind entstehen, der grösser ist, als ruhig abzuwarten? Ein Teil hält das ruhige Abwarten für gefährlich (Salge u. a.), ein anderer Teil für ungefährlich (Pfaundler, Ibrahim u. a.) Der grösste Teil spricht sich nicht prägnant in der Beantwortung dieser Frage aus. H.

452. Markiefka, Paul. Beitrag zur Kenntnis der otogenen Abducenslähmungen. Dissertation. Rostock, 1909.

M. bespricht 6 zur Heilung gekommene otogene Abducenzlähmungen aus der Rostocker Klinik, von welcher 4 auch noch eine Schädigung des N. opticus und einer eine Schädigung beider Nn. acustici aufwiesen.

Der Autor vertritt die Ansicht, dass diese vorübergehenden Schädigungen von Hirnnerven rein toxischer Natur gewesen seien. Dass der Nervus abducens auf solche Weise am häufigsten und oft allein geschädigt wird, erklärt M. daraus, dass dieser Nerv infolge seines langen Verlaufes an der Basis des Hirnes in einer besonders langen Strecke den von der Ohr- bezw. Schläfeneiterung herrührenden toxischen Substanzen ausgesetzt sei. Körner.

453. Gavello, G., Prof., Turin, Abduzenslähmung otitischen Ursprunges. Archivio italiano di otologia, rinologia etc., XX. Bd. 6. Heft.

Verf. konnte in diesem Falle die Ursuche der Abduzenslähmung bei einer akuten eitrigen skarlatinösen Mittelohrentzündung bestimmen, nämlich eine bei der Operation entdeckte Abszesshöhle in der Tubar- und Peritubargegend.

Verf. meint, dass die Abduzenslähmung bei akuter eitriger Mittelohrentzündung am häufigsten eine solche Pathogenese habe, nämlich einen pachimeningitischen Herd an der Pyramidenspitze; durch Übergreifen der Entzündung durch die peritubarischen Zellen, ohne dadurch andere Entstehungsursachen ausschliessen zu können, nämlich den Reflexursprung, die toxische Neuritis des Abduzens, die Phlebitis des Sinus cavernosus, und die verschiedenen endokraniellen Komplikationen. Rimini.

454. Uffenorde, W., Dr., Göttingen. Kasuistische Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuter Mittelohreiterung. Passows Beitr. III 1, 2.

U. teilt 3 Fälle von Labyrintheiterung mit, die sich fast symptomlos entwickelt hatten:

1. »Durchbruch durchs runde und durchs ovale Fenster nach genuiner Mittelohreiterung mit histologischem Nachweis. Tod durch Meningitis.

2. Durchbruch durchs ovale Fenster nach akuter Scharlacheiterung — Labyrinthempyem — Saccusempyem. Exitus. Keine Autopsie.

3. Durchbruch durchs runde und auch durchs ovale Fenster nach Mittelohrtuberkulose, zirkumskripte Labyrinthentzündung, akute Labyrintheiterung«. Histologische Untersuchung.

U. bildet sein Instrumentarium ab, das er zur Labyrinthoperation anwendet, um den N. VII freizulegen. Brühl.

b) Chronische Mittelohreiterung.

455. Bondy, G., Dr., Wien. Totalaufmeisselung mit Erhaltung von Trommelfell und Gehörknöchelchen. M. f. O. 1910, S. 15.

In Fällen von Attikuseiterung mit Perforation der Shrapnellschen Membran bei intaktem Trommelfell empfiehlt Verf. die Schonung des letzteren und der Gehörknöchelchen, wo es gilt ein noch gutes Gehörvermögen zu erhalten. Erst nach möglichst weiter Eröffnung des Antrum löst er den häutigen Gehörgang ab; die laterale Attikwand muss vollständig entfernt werden.

Schoetz

456. Lange, W., Prof., Greifswald. Über den Heilungsverlauf und die Dauerheilung nach der Radikaloperation des Mittelohres. Passows Beitr. III 3.

Die Einzelheiten der sehr interessanten kritischen Studie Langes müssen aus dem Original ersehen werden. Hier mögen nur folgende Punkte hervorgehoben werden, die Lange als empfehlenswert bezeichnet: Desinfektion des Operationsfeldes, Schonung des »Hypotympanum«, Schonung gesunder oder abgeheilter Paukenhöhlen, Ausräumung des »Epitympanum«, Entfernung der Cholesteatommatrix, primäre Naht mit Michelschen Klammern, zur Nachbehandlung lockere Tamponade. Brühl.

457. Rendu, Albert, Dr., Paris. De la Trèpanation du labyrinthe dans les Labyrinthites chroniques. Paris G. Steinheil 1909.

Nach eingehender Erläuterung der Anatomie des Labyrinths, besonders der für den operativen Eingriff in Betracht kommenden Beziehungen und Lageverhältnisse von Vestibulum, Pars horizontal. des Fazialis und äusserem Bogengang bespricht Verf. die Diagnose der Labyrinthit. chron., wobei er hauptsächlich auf die Untersuchung des Dreh-Nystagmus und die kalorische Reaktion (Bárány) des Vestibular-Apparates Wert legt. Pathologisch-anatomisch findet man im allgemeinen ein Fistel und zwar in den meisten Fällen im äusseren Bogengang oder im ovalen Fenster. Von den verschiedenen Operationsmethoden, die für die Eröffnung des Labyrinths in Betracht kommen, möchte R. diejenige von Jansen-Neumann als zu eingreifend nur für mit endokraniellen Komplikationen einhergehende Fälle reserviert wissen. An den Methoden von Hinsberg, Bourguet (1905) und Botey bemängelt Verf. dass sie den Facialis und die Carotis zu sehr gefährden und dass das Resultat derselben in der Bildung eines Blindsackes bestehe, der sich schwer drainieren lasse. Die Methode von Bourguet (1909) hält R. für zu kompliziert und lang, während diejenige von Frey-Hammerschlag und Uffenorde dem Facialis wieder gefährlich wird. Um alle diese Nachteile zu vermeiden und doch die Vorteile der genannten Methode zu kombinieren, macht d'Hautant-Paris eine Operation, die R. eingehend beschreibt. Der Verlauf ist kurz folgender: Vereinigung von ovalem und runden Fenste., Anlegen einer Gegenöffnung entsprechend dem Scheitel des äusseren Bogenganges, Eröffnung des Vestibulums. Der Fazialis bleibt dabei in einer Knochenspange

liegen und bildet eine Brücke zwischen den beiden zuerst angelegten Knochenöffnungen. Im Anschluss an die Operationstechnik beleuchtet R. die bei der Operation zu umgehenden Klippen (Vorliegen des Sinus, Tiefe der mittleren Schädelgrube, Verletzung des Fazialis, der Carotis und des Bulb. jugular). Der Erfolg der Eröffnung des Labyrinths ist, wie R. an der Hand von 12 eigenen Beobachtungen und Krankengeschichten schildert, ein sehr guter; wenigstens bei den nicht komplizierten chronischen Labyrinthiten bildet die Heilung die Regel. Die Operation ist für den Patienten nicht gefährlich, postoperative Fazialislähmung ist bei guter Technik ausgeschlossen. Edgar Hartmann.

458. Alexander, Gustav. Beiträge zur Labyrinthchirurgie. A. f. O. Bd. 81, S. 208.

Alexander unterscheidet zwischen unkomplizierter und komplizierter otitischer Labyrintheiterung. Während die Fälle der ersteren Kategorie häufig unter konservativen Mafsnahmen ausheilen, bedingen die Fälle letzterer Kategorie eine chirurgische Behandlung. Das charakteristische der unkomplizierten Labyrintheiterung ist das Freibleiben der vom Labyrinth gegen die Schädelgrube ziehenden präformierten anatomischen Bahnen. Bei der komplizierten Labyrintheiterung hat dagegen die eitrige Entzündung der gegen die hintere Schädelgrube führenden präformierten anatomischen Bahnen mitergriffen, der Knochen zwischen Labyrinth und der hinteren Schädelgrube ist miterkrankt, oder es hat sich endlich die Eiterung auf die Felsenbeinspitze ausgedehnt, oder es ist eine Fazialislähmung aufgetreten. Vier lehrreiche Krankengeschichten von komplizierten Labyrintheiterungen illustrieren das Gesagte. Die Labyrinthresektion, deren Ausdehnung je nach dem Grade der Erkrankung verschieden ist, muss wegen der sonst bestehenden Gefahr der foudroyanten Ausbreitung der Labyrintheiterung auf das Schädelinnere unbedingt sofort an die Radikaloperation angeschlossen werden.

Röpke.

459. Wojatschek, W. Zur Frage der operativen Eröffnung des Ohrlabyrinths. Russki Wratsch Nr. 47, 1909.

Ausführliche Beschreibung eines Falles von Pyämie infolge von Otitis media purulenta chronica und eitriger Entzündung des Labyrinths. Es wurde zuerst die Radikaloperation mit Eröffnung des Labyrinths ausgeführt und 2 Tage darauf der Sinus eröffnet mit Unterbindung der Vena jugularis am Halse. Ausgang in Heilung. Sacher.

c) Cerebrale Komplikationen.

460. Wolf, H. A., Berlin. Zur Pathologie d. Schläfenlappenabszesse. Passows Beitr. III, 4.

W. beschreibt 2 Hirnabszesse aus der Brühlschen Klinik, bei welchen die Abszesse an der Innenseite des vorderen Teiles der Schuppe an einer Stelle lagen, die an der Aussenseite der Schuppe der Gegend über der Wurzel des Proc. zygomat. entspricht. Im 1. Fall trat ganz plötzlich im Verlauf einer akuten Otitis eine typische Jacksonsche Rindenepilepsie auf als Fernwirkung des in der Gegend der 3. Schläfenlappenwindung liegenden

Extraduralabszesses, die nach Eröffnung des Abszesses schnell verschwand. Einige Wochen später leichte amnestische und optische Aphasie, Paragraphie, Neuritis optica. Bei Operation wurde an der Stelle, wo der Extraduralabszess gesessen hatte, der Schläfenlappen incidiert und ein grosser Hirnabszess eröffnet. Glatte Heilung. Im 2. Fall bestand neben Kopfschmerzen Mydriasis, Herabsetzung des Conjunctivalreflexes, Ptosis. Bei der Operation im Koma wurde der Abszess an den typischen Stellen nicht gefunden. Bei der Sektion zeigte sich, dass derselbe von dem Skalpell erreicht war, ohne dass Eiter abgeflossen war; es bestand daneben eine Encephalitis und eine Karies über der Wurzel des Proc. zygomat. Da eine Verbindung dieser Knochenerkrankung mit den Mittelohrräumen nicht sichtbar war, nimmt W. als Eiterung eine periphlebitische Entzündung (Vene in sut. petrosquamosa) an. 2 Abbildungen illustrieren die seltenen Vorkommnisse. Brühl.

461. Cagnola, Amedeo, Dr., Mailand. Schläfen- und Parietalabszesse. Thrombophlebitis des Lateralsinus, infolge Cholesteatoms des rechten Ohres; Pyämie. Heilung durch Operation. Archivio italiano di otologia, rinologia etc. Bd. 20, Heft 5.

Nach Auseinandersetzung des wichtigen Falles erwähnt Verf. die Schwierigkeiten, die für die Diagnose der Gehirnabszesse otitischen Ursprunges bestehen, da dieselben erfahrungsgemäfs manchmal latent verlaufen können. Einer der wichtigsten und beständigsten Symptome ist der Kopfschmerz, der gewöhnlich an der Seite des Abszesses vorhanden ist; ausserdem erwähnenswert ist das physische und intellektuelle Herabkommen der Patienten. Rimini.

462. Voigt, Georg. Vier otogene Hirnabszesse mit letalem Ausgange. Dissert. Rostock 1909.

In dem ersten Falle hatte ein otogener Extraduralabszess in der mittleren Schädelgrube einen Hirnabszess weit vorn im Schläfenlappen, nicht über dem Tegmen tympani et antri, sowie eitrige Leptomeningitis herbeigeführt.

Im zweiten Falle hatte der Schläfenlappenabszess unter anderem eine partielle Okulomotoriuslähmung herbeigeführt (Ptosis und Mydriasis).

Der vierte Fall war ein labyrinthogener, tief gelegener Kleinhirnabszess, der sich dadurch verriet, dass der anfangs beim Blick nach der ohrgesunden Seite auftretende Nystagmus eines Tages umschlug, d. h. nur beim Blicke nach der ohrkranken Seite auftrat. Der Abszess wurde aufgefunden und drainiert. Eine hinzugetretene Psychose erschwerte die Nachbehandlung. Bei der Sektion fand sich, dass die Eröffnung des Abszesses zwar ausgiebig gewesen war, aber nicht zur Entleerung des ungemein zähen Sekretes geführt hatte. Bei der Operation war das zähe Sekret noch nicht vorhanden gewesen, sondern es hatte sich reiner Eiter entleert. Körner.

463. Charschak, M. Zur Frage der otogenen Hirnabszesse. Chirurgija, Sept. 1909.

2 Fälle. 1. Fall: Kleinhirnabszess bei chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom. Am 9. Tage nach der Operation und Eröffnung des Abszesses Vorfall des Kleinhirngewebes mit darauffolgender Nekrose, am

17. Tage Tod infolge von Encephalitis und Sinusthrombose mit Entwicklung eines Abszesses in der Lunge und Durchbruch desselben in die Pleurahöhle. 2. Fall: Abszess des linken Schläfenlappens. Anfangs bestanden Erscheinungen einer eitrigen Meningitis (eitrige spinale Flüssigkeit mit Strepto- und Staphylokokken), die nach 2 Tagen schwanden und den Symptomen eines Hirnabszesses Platz machten. Nach der Operation nahmen alle Krankheitserscheinungen, darunter auch die sensorielle und amnestische Aphasie, allmählich ab und schwanden vollständig am 47. Tage. Vollkommene Heilung. Sacher.

464. Zilliacus, W. Seröse Meningitis otogenen Ursprungs. Finska läkaresällsk. handl. 1909, S. 403.

Bei einer früher linksseitig operierten Patientin hatte sich aufs neue im linken Ohr ein Cholesteatom gebildet; bei der Aufnahme starke Schmerzen, Schwindel, klonische Krämpfe des rechten Arms und Hand, Trismus. Bei der Operation Dura etwas gespannt, nicht pulsierend, Sinus normal. Nach der Operation allmähliche Besserung, sodass sie nach 4 Wochen entlassen werden konnte. — Nach den Symptomen hätte man einen zirkumskripten linksseitigen Eiterherd erwarten können, als aber keine exakte Diagnose vorlag und die Dura sich als normal erwies, wurde vorläufig nichts weiteres vorgenommen als Ausräumen des Cholesteatoms und ausgiebige Entblössung der Dura, und als sehr schnell deutliche Besserung eintrat, wurde kein weiterer Eingriff nötig. Jörgen Möller.

465. Schwartze, H. Schwierigkeiten und Irrtümer bei der Diagnose eitriger Meningitis ex otitide. A. f. O., Bd. 81, S. 77.

Irrtümer bei der Diagnose der eitrigen Meningitis sind seit Einführung der Lumbalpunktion durch Quincke seltener geworden, aber doch noch nicht ganz zu vermeiden. In der Hallenser Klinik wurde ein 5jähriges Kind beobachtet, das bis ins kleinste die Symptome einer eitrigen Meningitis bot. Die Lumbalpunktion ergab vollständig klaren Liquor, der unter hohem Druck stand und drei Tage lang in grossen Mengen aus der Einstichöffnung abfloss. Danach gingen die hochgradige Stauungspapille und die übrigen schweren Erscheinungen zurück und das Kind genas. Ob eine Meningitis serosa vorgelegen hat. lässt Verfasser unentschieden. Sodann werden Fälle besprochen, in denen bei Kindern und jugendlichen Patienten schwere meningitische Symptome nach Paracentese zurückgegangen sind. Die Diagnose kann auch schwierig werden, wenn bei chronischer Ohreiterung eine tuberkulöse Meningitis oder ein Hirntumor zufällig auftritt. Auch kann eine Apoplexie bei bestehender Ohreiterung zu Irrtümern bei der Diagnose führen. Ein solcher Fall wurde in der Hallenser Ohrenklinik bei einem 18jährigen Mädchen einige Wochen nach Totalaufmeisselung beobachtet. Wieder in einem anderen Falle ergab bei schweren meningitischen Symptomen die Sektion nur eine Anämia universalis, besonders auch des Gehirns. Röpke.

466. Mygind, H. Ein operierter Fall von otogener Encephalo-Meningitis. Dän. chirurg. Gesellschaft. Hospitalstidende Nr. 46, 1909.

28jähriges Mädchen mit chronischer Eiterung rechts, am Tag vor der

Aufnahme Kopfweh, Erbrechen und Benommenheit; bei der Aufnahme Sopor. »slow cerebration«, Lähmung des rechten Okulomotorius und des linken Facialis (zentral). Lumbalpunktur: Stark getrübte Flüssigkeit mit zahlreichen polynukleären und einzelnen mononukleären Leukocyten. Totalaufmeisselung und Kraniotomie wird vorgenommen; dem Tegmen antri entsprechend haftete die Dura fest am Knochen, bei der Punktur wurde kein Abszess gefunden, im Sinus flüssiges Blut. 3 Tage später Zustand total verändert, Patientin exaltiert, loquax, macht Witze; Liquor jetzt klar. Eine Woche nach der Operation wurde sie wiederum träge, es bildete sich ein grosser Prolaps, der nach 14 Tagen inzidiert wurde, ohne dass man einen Abszess entdeckte; mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens ergab starke Rundzelleninfiltration des Hirngewebes. Von jetzt an Besserung, langsam fortschreitende Rekonvaleszenz, Prolaps verkleinert sich. Es sind jetzt 33 Tage nach der Operation verflossen; sie befindet sich wohl, der Prolaps ist pflaumengross. Patientin wurde demonstriert. Jörgen Möller.

467. Nuernberg. Über spontane Arrosion und Ruptur der Carotis interna nach Jugularisunterbindung. A. f. O., Bd. 81, S. 200.

Bei einem 15jährigen jungen Manne wurde die Jugularis bei Sinusoperation unterbunden, 17 Tage nach dieser Unterbindung trat plötzlich beim Verbandwechsel eine starke Blutung aus der Carotis auf. Unterbindung der Carotis communis. Abgesehen von einer vorübergehenden Postikuslähmung, die wohl auf Zerrung oder Quetschung des N. recurrens bezogen werden musste, keine bemerkenswerten Folgen. Die Arrosion und Ruptur der Carotis interna war wohl dadurch zu stande gekommen, dass die Arterienwand durch Kontakt mit dem infizierten Gewebe der Jugulariswunde und mit den infizierten Lymphdrüsen infiziert worden war. Röpke.

468. Uffenorde, W., Privatdozent Dr., Göttingen. Beiträge zur Pathogenese der otitischen Allgemeininfektion. Mediz. Klinik 1910, Nr. 8.

U. nennt als Hauptformen der Pathogenese der otitischen Allgemeininfektion die primäre obturierende Thrombose, die parietale Thrombose. Eine weitere Form kommt dadurch zur Entstehung, dass die operativ freigelegte normale Blutleiterwand spontan nekrotisch wird, wodurch das Übertreten der Bakterien in die Blutbahn ermöglicht wird, die vierte Form ist die reine Sepsis. Zum Schluss erwähnt U. die von Körner aufgestellte Osteophlebitis. In diagnostischer Beziehung ist eine 3stündige Temperaturmessung, ferner die bakteriologische Blutuntersuchung nötig. Therapeutisch ist die Vena jugularis zu unterbinden, beziehungsweise nach der Methode Grunert oder Tandler zu verfahren. Kühne.

469. Passow, A., Prof., Berlin. Über Sinuskompression durch extradurale Abszesse. Passows Beitr. III, 1.

P. hat in 2 Jahren 6 »Kompressions-Verschlüsse« des Sinus beobachtet. Allen Fällen gemeinsam ist Caries proc. mast. bis zum Sinus, ein perisinuöser Abszess, Entzündung der lateralen Sinuswand, »die Blutzirkulation im Sinus

sigm. war absolut aufgehoben; die Sinuswände lagen aneinander, aber nur distal und proximal waren sie auf eine ganz kurze Strecke miteinander verklebt, in der Mitte nicht: hier war der Sinus leer.« Die mediale Sinuswand war normal, Schüttelfröste fehlten. P. glaubt, dass durch den Druck extraduraler Abszesse die Zirkulation im Sinus dauernd aufgehoben werden kann, ohne voraufgegangene Thrombose, vor Schädigung der Intima des Sinus. Im weiteren Verlauf erkrankt die Intima und an den Enden der komprimierten Stelle bildet sich ein Thrombus, der vereitern kann. Brühl.

470. Bondy, G., Dr., Wien. Zur Klinik und Pathologie der otitischen Sinusthrombose. M. f. O., Bd. 43, 1909, H. 9, S. 641.

Bericht über 30 Fälle von otitischer Sinusthrombose, die im Studienjahr 1907/08 an der Wiener Ohrenklinik zur Beobachtung kamen. Zweimal wurden die Thromben steril gefunden, in zwei weiteren Fällen fehlten charakteristische Temperaturen. Wiederholt trat die Pyämie erst nach der Operation am Warzenfortsatz in Erscheinung. Die Ursache der Thrombose ist nach Verf. in diesen Fällen wahrscheinlich in oberflächlicher Verletzung der Sinuswand zu suchen. Eine ausgebreitete Sinusthrombose und pyämisches Fieber bei minimalen Veränderungen im Mittelohr und Fehlen jeglicher Sekretion bestand im Fall XIV. Der Bulbus wurde in 4 Fällen freigelegt. Weitaus die Mehrzahl der letal verlaufenen Pyämien wurde durch chronische Otitiden veranlasst. Schoetz.

471. Leutert, Ernst, Giessen. Ergebnisse der vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchung bei Warzenfortsatzentzündungen (Vortrag auf dem intern. Kongress in Pest), Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45.

Leutert berichtet in Fortsetzung seiner Arbeit über die Diagnose der otitischen Sinusthrombose mittelst bakteriologischer Blutuntersuchung über 67 weitere Blutuntersuchungen, die zum Teil auch bei unkomplizierter Warzenfortsatzentzündung vorgenommen wurden. Danach sind dieselben differentialdiagnostisch wohl zu verwerten. Die zahlreichen Schlüsse, welche der Verf. in wissenschaftlicher und diagnostischer Beziehung ableitet, müssen im Original nachgelesen werden. Scheibe.

d) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

472. Fröschels, E., Dr., Wien. Über ein neues Symptom b. Otosklerose. M. f. O. 1910, S. 23.

Verf. fand eine Abnahme des Kitzelgefühls im äusseren Gehörgang bei Kranken mit Otitis med. supp. chron., Otosklerose und bei einer grossen Zahl Otoskleroseverdächtiger. Schoetz.

473. Heimann, Th., Warschau. Die Otosklerose. M. f. O. 1900, S. 761.

Ausführlicher Bericht über die historische Entwicklung des Krankheitsbegriffes, sowie unsere heutigen Anschauungen betreffs Ätiologie, Diagnose und Therapie der Otosklerose. Verf. betrachtet die Otosklerose als Lokalisation eines allgemeinen, die Nutrition beeinträchtigenden Leidens im Gehörorgan und hält jede örtliche Therapie bei ihrer reinen, primären Form für zwecklos. Statt der bisher gebräuchlichen empfiehlt er die Bezeichnung »Periostitis ossificans oder Ostitis vascularis stapedio-vestibularis.« Schoetz.

Nervöser Apparat.

474. Beck, O., Dr., Wien. Über die Erkrankungen des inneren Ohres und deren Beziehung zur Wassermannschen Serumreaktion. M. f. O. 1919, 28.

Von 34 Fällen mit Erkrankung des inneren Ohres unbekannter Ursache gaben 10 deutlich positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion, die Mehrzahl von diesen zeigte nach einer Pilokarpinkur wesentliche Besserung.

Schoetz.

475. Claus, H. A., Berlin. Hysterische Schwerhörigkeit verbunden mit einer eigenartigen hysterischen Aphonie. Passows Beitr. III, 4.

Kasuistische Mitteilung; Inhalt geht aus dem Titel hervor. Brühl.

476. Flodquist. Über Neuritis acustica. Allmänna svenska läkaretidningen. Nr. 1, 1910.

Übersicht über die augenblickliche Stellung der Frage, vorwiegend auf den Untersuchungen von Wittmaack basiert. Verf. teilt die Fälle nach der Ätiologie in 4 Gruppen: 1. Neuritis nach Gifteinwirkung, 2. nach intensiven Schalleinwirkungen, 3. durch Konstitutionsanomalien, 4. durch rheumatische Affektionen. Die Fälle der ersten Gruppe sind die häufigsten, sie werden z. B. durch direkte Vergiftungen oder durch Toxineinwirkung bei Infektionskrankheiten hervorgerufen. Verf. berichtet über einen eigenen Fall von nervöser Taubheit nach Missbrauch von Nikotin: Ein 34 jähriger, sonst gesunder Mann hatte auf dem linken Ohre eine progressive Schwerhörigkeit, auf dem rechten war er seit 5 Jahren taub; die Funktionsprüfung deutete auf ein Labyrinthleiden. Durch Abstinenz beträchtliche Besserung. Jörgen Möller.

477. Henschen, Folke. Über Akustikustumoren. II. Hygiea Nr. 1, 1910.

Fortsetzung einer früheren Arbeit; Verf. bringt jetzt eine tabellarische Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle, sowie ein sehr vollständiges Literaturverzeichnis. Ferner bespricht er näher die pathologische Anatomie von zwei seiner eigenen Fälle, in denen der Tumor mit dem Felsenbein in Verbindung geblieben war, sodass er beide zugleich mikroskopisch untersuchen konnte. In beiden Fällen fand er die Geschwulst aus zwei Teilen bestehend, den einen, festeren, mehr fibromatösen im inneren Gehörgang gelegen, den anderen, mehr lockeren, sarkomatösen, im Schädelinnern. Der im Meatus belegene Teil war mit dem Periost des Fundus, sowie mit den verschiedenen Nervenzweigen, vor allem dem N. vestibularis sehr intim verbunden. Auch in vielen anderen Fällen findet man einen in den Meatus hinein ragenden Fortsatz und in drei Fällen aus der Literatur wurden ähnliche Tumoren, die nur im inneren Gehörgange gelegen waren, gefunden; Verf. meint deshalb schliessen zu dürfen, dass die »Akustikustumoren« tatsächlich in den meisten Fällen von der fibrösen Bekleidung der Verzweigungen des Akustikus herrühren und erst sekundär in das Schädelinnere hineinwuchern und sich als Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels präsentieren. Verf. schliesst mit einem kurzen Resumé seiner literarischen, klinischen und pathologischen Untersuchungen.

Jörgen Möller.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die XIX. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Dresden am 13. und 14. Mai 1910.

Erstattet von Privatdozent Dr. H. Marx in Heidelberg.

Die 19. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft fand unter dem Vorsitz von Schwabach-Berlin am 13. und 14. Mai in Dresden unter lebhafter Beteiligung der deutschen, österreichischen und schweizer Ohrenärzte statt. Nach den üblichen Begrüssungen fanden an beiden Tagen vor- und nachmittags Sitzungen statt. In der Geschäftssitzung wurde als Ort für die nächste Tagung Frankfurt a. M. bestimmt. Das Referat über »Die nichteiterigen Erkrankungen des Vestibularapparates« wurde den Herren Wittmaack-Jena und Bárány-Wien übertragen.

Manasse-Strassburg: **Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeins** (Referat).

M. teilt die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeins in 3 Gruppen:

I. Fälle, die direkt durch das Trauma zu Grunde gehen,
II. Fälle, die indirekt, also an den weiteren Folgen des Trauma das Leben einbüssen,
III. Fälle, die mit dem Leben davonkommen.

Die erste Gruppe ist für das Referat ohne Interesse, die zweite wird kurz besprochen, zu ihr gehören die Fälle, die an eitriger Meningitis, seltener an Sinusthromben oder Hirnabszess zugrunde gehen. Man könnte sie bezeichnen als entzündliche Erkrankungen des Hirns und dessen Häute nach Felsenbeintraumen.

Das grösste Interesse beansprucht die dritte Gruppe, welche diejenigen Patienten umfasst, die an ihrem Felsenbeintrauma weder direkt noch indirekt zugrunde gehen. Sie werden eingeteilt in

A. Solche, die auch funktionell zur völligen oder fast völligen Heilung kommen.

a) Leichte Fälle mit normalem oder fast normalem Gehör, aber sonst deutlich nachweisbaren Labyrinthstörungen, bedingt durch Commotio labyrinthi.
b) Schwere Fälle von typischer Basisfraktur, die trotzdem auch zur funktionellen Heilung kommen (ziemlich selten).

B. Fälle mit dauernder schwerer Schädigung der Funktion: traumatischer Taubheit oder Schwerhörigkeit.

a) Infolge von Felsenbeinfraktur.
b) Infolge von Commotio labyrinthi, beide nur anatomisch, weniger klinisch zu unterscheiden..

Diskussion zu I:

a) Busch weist auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung bei der Fraktur des Felsenbeins hin. Er demonstriert schöne Röntgenogramme, bei denen er die Aufnahme durch den Mund vorgenommen, in der Weise, dass er einen an der Irisblende des Apparates befestigten Bleiglaszylinder in den weitgeöffneten Mund einführte und die Platte am Hinterkopfe anbrachte.

b) Kümmel betont, dass es oft unzuverlässig ist, allein nach der Anamnese die Diagnose Trauma zu stellen.

c) Panse demonstriert anatomische und mikroskopische Präparate eines Falles von geheilter Hirnhautentzündung nach Ohreiterung infolge Schläfenbeinbruchs. Die Präparate stammen von 33jähriger Patientin, die 1 Jahr nach der Verletzung an Frauenleiden gestorben. Es fanden sich Verwachsungen zwischen linker Kleinhirnhemisphäre und Oblongata. Glatte Hirnhautnarben. Blut zwischen Dura und Knochen. In Pyramide ein in Bindegewebe eingeheilter Sequester. Schnecke knöchern obliteriert.

d) Voss hebt die Wichtigkeit der Schläfenbeinverletzungen bei Schädelbasisfraktur hervor. Ein operativer Eingriff kann bei diesen Fällen eventuell die Prognose bedeutend bessern. Er selbst hat zwei Fälle mit gutem Erfolge operiert.

e) Ruttin teilt einen Fall mit, den er als Otosclerose diagnostizierte und bei dem post mortem bei der anatomischen Untersuchung eine ausgeheilte Fissur mit Callusbildung im ovalen Fenster gefunden wurde.

f) Rehse berichtet über einen Fall von Kopftrauma durch Sturz vom Pferde und knüpft hieran allgemeine Betrachtungen über die Wichtigkeit der calorischen Untersuchung bei Begutachtungsfällen. Er glaubt, dass starke Allgemeinreaktion bei der calorischen Prüfung für den Unfallpatienten zu verwerten ist.

g) Hacke teilt einen eignen Fall mit, bei dem als indirekte Unfallfolge mit Wahrscheinlichkeit ein Hirnabszess auftrat, an dem der Patient zugrunde ging.

h) Frey macht darauf aufmerksam, dass bei traumatischen Neurosen häufig starke Allgemeinreaktion bei der calorischen Prüfung auftritt, ohne dass schwere Veränderungen am Gehörorgan sich finden.

i) Denker.

k) Bárány sah Krampfanfälle auftreten bei einem Fall von Tumor der Zentralwindung und einem mit Blutung im Bereiche der Zentralwindung und des Parietalhirns. Hierbei trat Deviation der Augen in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus auf.

l) Wagner berichtet über eine histologische Untersuchung, bei der eine Durchreissung des Akustikus bei intactem Facialis und innerem Ohr festgestellt wurde, entstanden durch eine Impressionsfraktur des Scheitelbeins der anderen Seite.

m) Ruttin weist auf seine Methode der doppelseitigen Ausspritzung hin. Starke Allgemeinreaktion bei calorischer Prüfung ist für die Diagnose Labyrinthläsion ohne Wert.

n) Rhese glaubt, dass starke Allgemeinreaktion doch eben ein Zeichen sei, dass der Untersuchte krank ist, gleichgültig ob es sich um organische Läsion oder um neurotische Vorgänge handelt.

o) Habermann hebt die Wichtigkeit der Unterscheidung von komplizierten und nicht komplizierten Fissuren hervor.

p) Manasse: Schlusswort.

Dennert-Berlin: **Zur Physiologie der Schallauslösung im Gehörorgan.**

D. berichtet in ausführlichen Darlegungen über Untersuchungen, die er über die Frage, ob die Schallübertragung durch moleculäre oder Massenbewegung stattfindet, angestellt hat. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Übertragung auf molecularem Wege sich vollzieht, auch der anatomische Bau des Gehörorgans spricht dafür, ebenso die Beobachtungen an Ohrenkranken. Auch die Auslösung des Schalls findet durch molekulare Bewegung statt. Die resonatorische Eigenschaft sucht der Vortragende nicht in den Fasern der Basilar-Membran, sondern „in der inneren Anordnung der Moleküle und Atome, den inneren Kräften, der spezifischen Energie der Hörzellen"

Waetzmann-Breslau: **Die akustischen Eigenschaften der membrana basilaris.**

Es werden die Konsequenzen der an anderer Stelle begründeten Annahme erörtert, dass die Resonatoren im Ohr für den mittleren Teil der Tonskala etwa die gleiche Abklingzeit habe. Diese Hypothese vermag eine Reihe von Erscheinungen zu erklären, denen die Helmholtzsche Annahme, dass alle Ohrresonatoren etwa gleich stark gedämpft sind, nicht gerecht zu werden vermag. — Hierher gehört die Tatsache, dass in den tiefen Oktaven weitere Intervalle von Primärtönen noch Schwebungen geben als in den hohen Oktaven, ferner, dass die Zonen völliger Verschmelzung zweier Primärtöne zu einem Zwischenton in den höheren Oktaven relativ enger sind als in den früheren. Die erwähnte Hypothese gestattet auch, physiologische Äquivalente für eine ganze Reihe von Regeln aus der Harmonielehre anzugeben, sowie die Helmholtzsche Theorie der Konsonanz und Dissonanz mechanisch zu verifizieren.

Zum Schluss wird darauf hingewiesen, dass die in den letzten Jahren an Meerschweinchen angestellten Versuche über Schädigungen des Cortischen Organs bei Einwirkung starker Töne durchaus zu Gunsten der Resonanztheorie als solche zu deuten sind.

Waetzmann-Breslau: **Über Differenztöne höherer Ordnung.**

Es wird gezeigt, dass die Differenztöne höherer Ordnung nicht als Sekundärerscheinungen mit den Primärtönen und mit Differenztönen niedrigerer Ordnung aufzufassen sind, sondern dass sie direkt aus den Primärtönen entstehen, ebenso wie die Differenztöne 1. Ordnung. Des weiteren wird gezeigt, dass die Helmholtzsche Theorie der Kombinationstöne den experimentellen Befund über die Eigenschaften der Differenztöne höherer Ordnung in befriedigender Weise wiedergibt, womit rückwärts ein Beweis für die Richtigkeit der Helmholtzschen Theorie erbracht ist. —

Diskussion zu 2, 3 und 4:

a) Brünings.

b) Zimmermann wendet sich gegen die von Dennert gemachte strikte Unterscheidung zwischen molekularen und in toto Schwingungen.

c) Kümmel weist drauf hin, dass der von Hensen beobachtete „Endknall" wohl im Einklang mit der „Resonanztheorie" steht.

d) von Eicken betont, wie Waetzmann, dass nach dessen Theorie die von Marx gefundene verschiedene Ausdehnung der Degeneration bei Einwirkung des gleich hohen, aber verschieden intensiven Tones nicht gegen, sondern für die Resonanztheorie spricht. Die von Marx verwertete Mitteilung Siebenmanns in den Verhandlungen 1908, dass die Trillerpfeife Degeneration in der ganzen Schnecke hervorgerufen, beruht auf einem Druckfehler. Die

Degenerationen können nach Yoshii bei verschieden hohen Tönen in ganz verschieden hohen Stellen der Schnecke sich finden, und sind nicht fast an der gleichen Stelle zu finden, wie dies Marx betont.

e) Brünings hebt hervor, dass es Übergänge zwischen molecularen und massalen Bewegungen gibt.

f) Dennert (Schlusswort).

g) Waetzmann (Schlusswort).

Denker-Erlangen: **Zur Funktion der Schnecke und des Vorhofsbogengang-apparates.**

In seinen Ausführungen nimmt der Vortr. Stellung zu der von Lucae aufgestellten Theorie, dass der Schnecke nur die Perception der ultramusikalischen Töne, d. h. von der 5. oder 6. Oktave an aufwärts zukomme, dass die musikalischen Töne von der Cristae ampullarum und die farblosen Geräusche von der Macula utriculi und sacculi perzipiert werden. Nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen gelangt D. zu der Ansicht, dass die Lucaesche Theorie durch die von dem Autor selbst ins Feld geführten Gründe nicht genügend gestützt erscheint, und dass die Resultate der experimentellen Untersuchungen am Tierrohr ebenso wie die Befunde bei Taubstummen fast ausnahmslos gegen die Richtigkeit der Lucaeschen Lehre sprechen. Es müsse deswegen an der Funktion der Schnecke als Organ der Hörperception festgehalten werden; ob dem Vorhof-Bogengangapparat ein gewisses, geringes Schallperceptionsvermögen zukomme, lasse sich nicht ganz ausschliessen, sicher festgestellt sei es aber auch noch nicht.

Bárány-Wien: **Akustische Untersuchungen.**

B. berichtet über seine Versuche, die Wirkung des künstlichen Trommelfells zu studieren und zu erklären. — Unter künstlichem Trommelfell versteht man eine bei Zerstörung des Trommelfells ins Mittelohr auf die Gegend des Steigbügels oder das runde Fenster gelegte paraffingetränkte Wattekugel, die eine Hörverbesserung zur Folge hat. Anstatt der Wattekugel kann man auch Silberpapier oder eine Gummiplatte verwenden. Die Wirkung dieser Prothese war bisher nicht erklärt. B. hat um diese Wirkung zu verstehen, Versuche mit Eingiessen von Quecksilber vorgenommen, dazu eignen sich nur Patienten, bei denen die Tuba Eustachii verschlossen und die Trommelhöhle vollkommen epidermisiert ist. Schüttet man in einem derartigen Fall einen Tropfen Hg ins Ohr, so tritt in dem Moment, wo das Hg die Nische zum runden Fenster bedeckt die Hörverbesserung auf. Dieser Versuch lässt sich beliebig oft hintereinander wiederholen und es gelingt so genau die Art der Hörverbesserung mit Stimmgabeln zu studieren und die Ursachen derselben aufzudecken. Der Hg-Tropfen bewirkt nämlich nichts anderes, als dass er die Schallwellen auf ihrem Wege zur Membran des runden Fensters aufhält. Ist das Trommelfell zerstört, so gelangen die Schallwellen zu gleicher Zeit zu den Membranen des runden und ovalen Fensters und versuchen zu gleicher Zeit beide einwärts zu drücken. Nun ist aber das Labyrinth von einer impressiblen Flüssigkeit erfüllt. Infolge dessen würde bei gleicher Grösse der beiden Fenstermembranen überhaupt kein Schall in das Labyrinth einzudringen vermögen, da sich die auf die beiden Membranen einwirkende, gleich grossen und entgegengesetzt gerichteten Kräfte aufheben würden. Da die runde Fenstermembran ja auch grösser ist als die ovale, so wird doch noch etwas aber wenig gehört. Verschliesst man aber dem Schall den Weg zu einer

der beiden Membranen, so kann er nun ungehindert die eine in Schwingung versetzen, während die andere lediglich als Ausweichstelle fungiert. Damit tritt daher sofort eine Hörverbesserung auf. Auf Grund dieser Überlegungen ist es verständlich, warum die Fixation des Steigbügels, wie sie bei der Otosklerose, dieser Crux der Ohrenärzte auftritt, eine so grosse Schwerhörigkeit verursacht. Es fehlt eben jetzt eine Ausweichstelle. Dass überhaupt noch gehört wird, beruht wahrscheinlich darauf, dass die Blutgefässe des Labyrinthes eine gewisse Ausweichsmöglichkeit ergeben. B. zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass es durch Anbringung einer Labyrinthöffnung an einem gegen das Eindringen der Luftschallwellen geschützten Punkt gelingen müsse, in Fällen mit Fixation des Steigbügels dem Patienten das Gehör wiederzugeben.

Diskussion zu 6:

a) Nadolecny berichtet über Hörprüfungen bei einigen Fällen. Für Verschlüsse kleinerer Trommelfellperforationen und die daraus folgende Hörverbesserung kann die Báránysche Hypothese nicht passen.

b) Panse sieht eine Bestätigung der Ausweichtheorie des runden Fensters in den Fällen von Tubenstenosen.

c) Herzog hebt hervor, dass auch das Einbringen von Wattekugeln auf den Stapes hörverbessernd wirkt und wendet sich weiter gegen die Schlussfolgerungen, die Bárány aus seiner Theorie betreffs der Otosklerose zieht.

d) Nager erinnert an eine Arbeit aus der Siebenmannschen Klinik: »Die Bedeutung des fenestra ovalis«.

e) Scheibe.

f) Gomperz weist darauf hin, dass der volle hörverbessernde Effekt eines künstlischen Trommelfells oft erst erzielt wird, wenn beide Fenster bedeckt werden.

g) Dennert sieht in dem runden Fenster vorwiegend einen Schutzapparat gegenüber starken Schalleinwirkungen.

h) Hegener erinnert an Anbohrungsversuche des Labyrinths, die Passow 1899 aus therapeutischen Zwecken bei Otosklerose gemacht hat.

i) Bárány (Schlusswort.)

Waetzmann - Breslau: **Vorschlag zu einer Methode der Hörschärfebestimmung.**

Die Methode beruht auf der Interferenz des Schalles. Es werden mehrere Interferenzröhren in der Weise verkoppelt, dass sie gleichzeitig und nur gleichviel verstellt werden können. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, einen Ton in beliebigen Abstimmungen und in messbarer Weise zu schwächen. —

Als besonderen Vorzug der Methode gegenüber Bestimmungen mittels der Stimmgabel werden erwähnt: Sämtliche Obertöne der Klangquelle können mit Sicherheit ausgeschlossen, resp. getötet werden. Die sehr schwierige Bestimmung der Abklingungskurven der Klangquelle z. B. der Stimmgabel fällt fort. Der Moment des Verschwindens des Tones, der bei abklingender Klangquelle (Stimmgabel) sehr schwer zu bestimmen ist, kann in aller Ruhe festgestellt werden, da der besprochene Apparat gestattet, für die beliebige Intensität des Tones beliebig lang konstant zu halten, bis der Hörende mit Sicherheit auszusagen vermag, ob er den Ton noch hört oder nicht.

Hinsberg-Dresden: **Resultate der Hörprüfung vermittelst des Waetzmannschen Apparates.**

H. demonstriert eine schematische Abbildung des in seiner Klinik aufgestellten Apparates und berichtet über mit demselben vorgenommene Hörprüfungen.

Diskussion zu 7 und 8:

a) Frey ist selbst schon seit längerer Zeit mit der Konstruktion eines derartigen Apparates beschäftigt, der auf der Drosselung einer konstanten Schallquelle beruht.

b) Bárány hat ähnliche Versuche wie Waetzmann angestellt und damit die einzelnen Sprachlaute der Flüster- und Konversationssprache studiert.

c) Voss.

d) Brünings ist mit der Konstruktion eines ähnlichen Apparates beschäftigt.

e) Quix glaubt, dass ein Teil des Schalles durch die Wände des Apparates fortgeleitet wird, und dass dieser Teil durch Interferenz sich nicht aufheben lässt.

f) Waetzmann (Schlusswort).

Hegener-Heidelberg: **Kritische Untersuchungen zur oberen Hörgrenze.**

Die Erzeugung reiner gemessener hoher Töne hat erhebliche physikalische Schwierigkeiten, die erst alle zu überwinden sind, ehe die Untersuchung als einwandfrei gelten kann. Ebenso ist der Untersuchte in verschiedener Weise zu kontrollieren.

Die älteren Untersuchungen von Savart, Preyer, Rayleigh und Pauchon, welche erheblich über 21000 v. d. ergeben, entsprechen den physikalischen Bedingungen nicht.

Von neueren Untersuchern ist Wanner durch die Schneidentöne der Galtonpfeife getäuscht worden, Wilberg durch die Reibungstöne des Monochords. Nach Untersuchungen mit 6 kontrollierten Tonquellen ergab sich bei 100 Normalhörenden des 1. bis 4 Lebensjahrzehntes, dass die Grenze durchschnittlich bei 20000 v. d. liegt, niemals über 22000. Schalleitungshindernisse setzen je nach Intensität der Tonquelle um 1000—3000 v. d. herab. (Demonstration eines verbesserten Monochords).

Diskussion:

a) Wilberg betont, dass er bei Kindern stets eine höhere Tongrenze gefunden habe. Bei seinen Untersuchungen sei er stets mit grosser Vorsicht vorgegangen

b) Hegener (Schlusswort.)

Bárány-Wien demonstriert **Methoden zum Nachweis der Simulation einseitiger und doppelseitiger Taubheit.**

Lässt man einen Normalhörenden aus einem Buche vorlesen und setzt ihm während dessen je einen Lärmapparat in die beiden Ohren, so wird im Moment, wo die Lärmapparate betätigt werden, die Stimme des Vorlesenden bedeutend lauter, ohne dass der Vorlesende selbst etwas bemerkt. Bei einseitiger Taubheit genügt das Einsetzen eines Lärmapparates in das gesunde Ohr, um das Phänomen hervorzurufen. Bei Simulation einseitiger Taubheit hat das Einsetzen des Lärmapparates in das gesunde Ohr keine Verstärkung der Stimme zu Folge, wohl aber die Einsetzung des zweiten Apparates in das angeblich taube Ohr. Bei Simulation doppelseitiger Taubheit tritt bei Wirkung beider Lärmapparate die Stimmverstärkung ein, die bei wirklicher Taubheit fehlt.

Bárány-Wien demonstriert **Worttabellen zur exakten Hörprüfung.**

Diskussion:

Quix.

Manasse-Strassburg demonstriert **mit dem Projektionsapparat histologische Präparate zu seinem Referat.**

H. Frey-Wien: **Zur Mechanik der Gehörknöchelchenkette.**

Die anatomischen Untersuchungen Freys haben ergeben, dass bei vielen Säugetieren die Hammer-Amboss-Verbindung kein Gelenk, sondern eine echte Ankylose sei. Bei allen andern steht die Verbindung einer Ankylose ziemlich nahe und ist wenigstens für die physiologische Inanspruchnahme als fest zu betrachten. Demgemäſs ist jede Schalleitungstheorie, die eine gegenseitige Beweglichkeit der Knöchelchen voraussetzt, als unzutreffend anzusehen, da es nicht anzunehmen ist, dass bei verschiedenen Säugern die Schalleitung in verschiedener Weise vor sich geht und an der sicheren Ankylose bei einer Anzahl von Tieren nicht zu zweifeln ist. Er beweist auch, dass für keine der physiologisch vorauszusetzenden Betätigung der Schalleitungskette eine gegenseitige Beweglichkeit der beiden Knöchelchen notwendig ist. Endlich kritisiert er noch den Teil der Helmholtzschen Theorie, der sich mit dieser Frage befasst und zeigt, dass sie in dieser Beziehung korrigiert werden muss. Insbesondere der von Helmholtz angenommene »Sperrmechanismus« entspricht nicht den tatsächlichen Verhältnissen.

Herzog-München: **Demonstration von Präparaten experimentell erzeugter Labyrinthitis.**

Als Versuchstiere dienten Affen. Die Schädigung erfolgte durch Eröffnung des horizontalen Bogenganges und Plombierung des Lumens mit Zement. Pathologisch-anatomisch ist eine Abnahme des entzündlichen Substrates von der Reizstelle aus gegen entferntere Bereiche unverkennbar. In einem Falle ist sogar eine deutliche Abgrenzung der Entzündung im horizontalen Bogengang festzustellen, während Vestibulum und Schnecke kaum sichtbare Spuren von Gerinnungen zeigen. — In Anbetracht der groben mechanischen Schädigung und der verhältnismäſsig geringen Propagation darf wohl bei schonenderer Infektion des Labyrinths (menschliche Pathologie) eine vollkommene Abgrenzung des Entzündungsprozesses erwartet werden. Durch diese Experimente hält H. den Beweis für die Möglichkeit zirkumskripter Labyrintheiterungen für erbracht.

W. Uffenorde-Göttingen: **1. Ein weiterer Fall von Labyrintheiterung nach akuter Mittelohreiterung** (mit Demonstration von histologischen Präparaten des entzündlichen Labyrinthes).

2. Ein weiterer Fall von zirkumskripter Labyrintheiterung mit Saccusempyem, Kleinhirnabszess, Leptomeningitis nach chronischer Mittelohreiterung (Cholesteatom). (Demonstration von histologischen Präparaten des Saccusempyems und eines Felsenbeins mit der eigenen Labyrinthoperationsmethode.)

ad 1. Es ist der 6. Fall von Labyrintheiterung nach akuter Mittelohreiterung, abgesehen von anderen namhaft gemachten und hierher gehörigen Fällen, die im letzten Jahre veröffentlicht sind, also sind diese Fälle nicht mehr als selten anzusehen. Öfter sind die Fälle mangels genauer funktioneller Prüfung und histologischer Untersuchung nicht richtig erkannt. Die funktionelle

Prüfung ist um so wertvoller, als gerade die gefährlichen Fälle ohne jedes ausgesprochene Symptom seitens des Vestibulum entstehen zu können scheinen. Die Eiterung geht durch die intakten Fenster aufs Labyrinth über, die Fistelbildung entsteht erst sekundär durch die Ernährungsstörung. Bei diesen Labyrintheiterungen soll man zunächst auch bei Reaktionslosigkeit und Taubheit des Labyrinthes abwarten, sowie aber Fieber, Kopfschmerzen oder irgendwelche Symptome auftreten, ist gleichzeitige Totalaufmeisselung der Mittelohrräume und des Labyrinthes nach der Methode des Verf. mit Eröffnung des inneren Gehörganges dringend angezeigt. Die Operationsmethode ist entgegen der oft geäusserten Ansicht für den Facialis bei genügender Technik ungefährlich und hat sich bereits in einer Reihe von Fällen bewährt.

ad 2. Der Fall zeigt, dass ein gutes Gehör keineswegs die Möglichkeit einer Eiterung im Vestibulum aussschliesst, dass also eine umschriebene Eiterung im Labyrinth sehr wohl möglich ist, wie Verf. in einem früheren Falle schon durch histologische Untersuchung nachweisen konnte. Also muss man auch nach U. bei Vorhandensein von gutem Gehör das Labyrinth operativ angreifen, wenn Symptome seitens Vestibulum oder schon seitens Cerebellum dazu auffordern. Trotzdem das ganze Vestibulum wohl schon seit mindestens 1 Jahr eitrig entzündet war, bestand in beiden Blickrichtungen lebhafter Nystagmus nach der gesunden Seite. Bei Berührung der Fistel am Tuber ampullare bei der Operation wurde typische Bewegung der Bulbi oculorum beobachtet.

Diskussion:

a) Neumann hält die Unterscheidung von seröser und eitriger Labyrinthitis für nicht sehr wichtig. Wichtiger ist der Nachweis, dass das Labyrinth vollständig funktionsunfähig ist. Die Freilegung des Facialis, wie sie Uffenorde übt, hält er für überflüssig.

b) Bondy hält die Labyrinthoperation im akuten Stadium für keinen sehr gefährlichen Eingriff und teilt den Standpunkt der Wiener Schule mit, die bei akuter Labyrinthitis stets operiert, wenn vollständiger Funktionsausfall nachgewiesen.

c) Scheibe ist der Ansicht, dass die Labyrinthitis bei akuter Eiterung oft durch Bogengangsfistel entsteht. Er hält es nicht für ausgeschlossen, dass bei dem 2. Falle bei der Funktionsprüfung eine Täuschung unterlaufen ist.

d) Ruttin hält die Ausführungen Uffenordes nicht für beweiskräftig. Einen Vorteil seiner Operationsmethode kann er nicht anerkennen.

e) Voss hebt die Wichtigkeit einer genauen Funktionsprüfung, besonders auch die Feststellung der tiefen Tongrenze für die Diagnose, ob umschriebene oder diffuse Labyrinthitis, hervor. Ist noch irgend eine Funktion nachweisbar, so darf das Labyrinth nicht operiert werden.

f) Ritter hält den Liquorabfluss am inneren Gehörorgan für sehr wichtig.

g) Mann berichtet über einen eigenen Fall.

h) E. Urbantschitsch hebt die Vorteile der Neumannschen Labyrinthoperation hervor.

i) Uffenorde (Schlusswort).

Brühl-Berlin: Zur Otosklerose.

Br. zeigt Präparate von 3 Felsenbeinen, in denen Spongiosierungsherde sind, ohne dass der Steigbügel ankylotisch ist. Klinisch war nervöse Schwerhörigkeit vorhanden und dementsprechend fand sich Labyrinthatrophie. An 3 weiteren Fällen von typischer Otosklerose, d. h. Spongiosierung mit Stapes-

ankylose schliesst Br., dass die Knochenalterationen, die zu Stapesankylose führen, klinisch wie anatomisch anders zu bewerten sind wie die histologisch ähnlichen Knochenalterationen, die zuweilen bei Labyrinthatrophie und Mittelohrprozessen gefunden werden, ohne dass der Stapes ankylosiert ist. Über die Bedeutung derselben können z. T. noch keine Schlüsse gezogen werden.

Diskussion:

a) Manasse betont die Einheitlichkeit der mitgeteilten Fälle. Anatomisch ist der Prozess genau derselbe, ob die Fenestra ovalis beteiligt ist oder nicht. Eine Stapesankylose könne er überhaupt nicht diagnostizieren.

b) Panse steht auf demselben Standpunkt wie Manasse. Er glaubt, dass das Krankheitsbild der Stapesankylose überhaupt am besten aufgegeben wird.

c) Scheibe hebt hervor, dass, wenn auch nicht alle Fälle von Otosklerose diagnostizierbar sind, dies doch in einer grossen Anzahl möglich ist.

d) Frey ist auch dieser Ansicht.

e) Brühl (Schlusswort).

Otto Mayer-Wien: Endemische Schwerhörigkeit.

An Diapositiven werden die wichtigsten mikroskopischen Befunde von 4 Fällen demonstriert, bei welchen sich neben verschiedengradiger Schwerhörigkeit auch Zeichen kretinischer Degeneration fanden. Übereinstimmend wurde bei allen Fällen konstatiert:

1. Massenzunahme des Knochens der Pyramide, wodurch es zu einer Änderung der Konfiguration an der medialen Paukenwand kam. Namentlich war die Nische des runden und des ovalen Fensters verengt. Erstere in einem Falle sogar vollkommen durch Knochen abgeschlossen.

2. Fand sich in allen Fällen eine Verödung der Fensternischen durch Schleimgewebe, Fett- und Bindegewebe. Andere Befunde waren: Verdickung der Gehörknöchelchen, Verwachsung derselben, so des hinteren Steigbügelschenkels mit der hinteren Knochenwand und des absteigenden Ambossschenkels mit der Antrumschwelle, Atrophie des Cortischen Organs etc. Da dieselben Befunde auch für das Gehörorgan Kretiner typisch sind, da ferner in 2 Fällen eine Struma, in einem Falle eine kolloide Entartung der Schilddrüse und in 2 Fällen Schwachsinn vorhanden war und sämtliche Fälle aus Steiermark stammten und zwar gerade die beiden hochgradigsten Fälle aus Gegenden, wo Kretinismus in den typischsten Formen vorkommt, sieht Mayer diese Fälle als Übergangsformen zum echten Kretinismus und zur kretinischen Taubstummheit an.

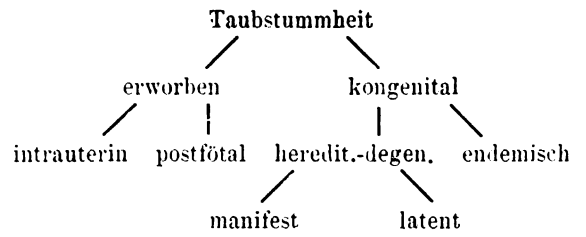
Diskussion:

Habermann führt aus, dass der Fensterschluss als kongenitaler aufzufassen ist.

Ernst Urbantschitsch-Wien: Zur Ätiologie der Taubstummheit.

U. teilt analog der Einteilung von Hammerschlag die Taubstummheit in 2 grosse Gruppen: in erworbene und kongenitale. Die erworbene kann intrauterin oder postfötal entstanden sein. Zur ersteren gehört neben den verschiedenen Entzündungsformen die Lues hereditaria. U. untersuchte nun 125 Taubstumme und z. T. deren Angehörige mittels Wassermannscher Luesreaktion und zwar mit folgendem Resultat: negative oder spurweise Reaktion 86,4 %, mittelstarke 6,4 %, fast oder ganz komplette Reaktion 7,2 %. Da Verf. unter »hereditär-degenerative Taubstummheit« Hammerschlag

jene Fälle versteht, in denen die Ursache der Taubstummheit in der Keimesanlage gelegen ist, wenn auch mitunter eine scheinbar auslösende Ursache hinzutritt, wodurch die »latente« Disposition »manifest« wird, während in anderen die Disposition von Beginn an manifest erscheint, teilt er die hered.-degen. Taubstummheit in eine »manifeste« und in eine »latente«. Für die Berechtigung dieser Einteilung erbringt U. Beweise aus seiner Erfahrung. Mitunter kann eine schwere Konstitutionskrankheit im stande sein, den degenerativen Charakter einer Familie auszulösen. Hierzu gehören unter Umständen Syphilis und Tuberkulose (Vorführung von je 2 Beispielen aus dem Beobachtungsmaterial des V.). Die Konsanguinität der Eltern als solche übt nur einen sehr geringen Einfluss auf das Zustandekommen von Taubstummheit; es muss sich vielmehr um eine konsanguine Ehe in einer hered.-degener. Familie handeln. U. beobachtete unter 400 Taubstummen (hiervon 390 Katholiken!) nur 2 mal Konsanguinität und in einer dieser konsanguinen Ehen ist ausserdem die Blutsverwandtschaft nicht als auslösendes Moment für das Zustandekommen der Taubheit zu betrachten. Dieser geringe Koeffizient dürfte seine Erklärung in der Seltenheit konsanguiner Ehen unter Katholiken finden. Von Wichtigkeit kann zur Beurteilung des degenerativen Ckarakters in einer Familie der Nachweis anderweitiger körperlicher Abnormitäten sein, von denen U. eine ganze Reihe aus seinem Beobachtungsmaterial anführt und 2 sehr seltene Formen im Bilde vorführt. Zum Schluss gibt U. noch eine schematische Einteilung der Taubstummheit:



Diskussion:

Denker glaubt, dass das Einteilungsprinzip in angeborener und im Leben erworbener Taubstummheit aufrecht erhalten werden soll.

W. Uffenorde-Göttingen: **Beiträge zur Pathogenese des sekundären Cholesteatoms.**

Verf. hat einen Fall von sekundärem Cholesteatom in der Nasenhöhle selbst — den ersten Fall — behandelt: Auf dem Cholesteatom hatte sich ein Rhinolith gebildet. Die Matrix bestand aus papillären Exkreszenzen auf deren Kuppen Epithelmetaplasie eingetreten, während in den Nischen Zylinderepithel erhalten war. Der beweisende Fall von Habermann, Cholesteatom des Mittelohrs, weist grosse Ähnlichkeit mit dem vorliegenden auf, sodass leicht entgegen der Theorie der Hineinwanderung der Gehörgangsepidermis in die Mittelohrräume, die vom Autor aufgestellt wurde, die Annahme der Metaplasie — alte meist verlassene Theorie von Tröltsch — danach gemacht werden kann. — Verf. hat daraufhin in 20 Fällen aus der Göttinger Ohrenklinik kurrettierte Schleimhautpartikel histologisch untersucht und gefunden, dass man meist sicher Metaplasie des Epithels nachweisen konnte. Diese wurde auch vom Verf. bei seinen histologischen Untersuchungen der hyperplastischen Rachenmandel, der polypoid-entarteten Siebbeinschleim-

haut, an Ohr- und Nasenpolypen gefunden, wie auch von anderer Seite häufig derselbe Befund erhoben wurde. Auch klinische Erfahrungen lassen sich für die Annahme der Metaplasie geltend machen. Man muss also demnach die fast als dogmatische Auffassung geltende Theorie bezüglich der Genese des Cholesteatoms durch Hineinwandern von Epidermis des Gehörgangs resp. des Gesichts auf jeden Fall einschränken und der alten Theorie der Epithelmetaplasie mehr Berücksichtigung schenken.

Diskussion:

Hoffmann weist darauf hin, dass man auch bei Katarrhen in der Mitte von Zylinderepithel Plattenepithelinseln finden kann.

Brünings-Jena: Über die sogenannte Knochenleitung als Grundlage der qualitativen Hörprüfung.

Zunächst wird die Haltlosigkeit der zahlreichen bisherigen Hypothesen über das Wesen des Weberschen und Rinneschen Versuches diskutiert. Richtig ist, dass eine dem Knochen mitgeteilte Schallschwingung zum Teil auf den Luftleitungsweg des Ohres übergeht (Politzer, Lucae) und durch diesen perzipiert wird, doch lässt sich sowohl experimentell wie klinisch beweisen, dass auch die Knochenschwingung als solche dem Cortischen Organ zugeführt wird und eine Schallempfindung auslöst. Es handelt sich demnach bei der sogen. kranio-tympanalen Leitung um das Phänomen der erzwungenen Mitschwingung, bei der immer eine Phasenverschiebung gegenüber dem erregenden Ton eintritt. Verf. weist an mehreren Beispielen nach, dass diese Phasenverschiebung unter bestimmten Bedingungen zu einer völligen Phasenopposition (Interferenz) führt und demonstriert ein Ohrmodell, bei dem das durch eine Knochenschwingung erregte Trommelfell in entgegengesetzter Phase mit dem Knochen schwingt. Vereinigt man die Schwingungen beider Leitungswege durch einen geteilten Gummischlauch, so wird der Ton immer stärker, wenn man das künstliche Trommelfell vernichtet oder an der Schwingung hindert. Hierin liegt eine vollständige Erklärung des Rinneschen Phänomens, indem jede Beeinträchtigung des Luftleitungsweges den Knochenleitungston verstärken muss, da die durch Phasenopposition bewirkte Abschwächung im Cortischen Organ vermindert oder aufgehoben wird. Verf. demonstriert dann einen auf dieser Theorie aufgebauten neuen Stimmgabelapparat zur qualitativen Hörprüfung, der sich auf das Prinzip der Phasenverschiebung zwischen Luft- und Kochenschwingung gründet und die Interferenz beider im Cortischen Organ der Messung zu Grunde legt.

Diskussion:

a) Denker erinnert an die Fälle, bei denen bei Verschluss beider Labyrinthfenster und intaktem Labyrinth vollständige Taubheit vorlag. Diese sprechen dagegen, dass molekulare Schwingungen zur Schallperzeption genügen.

b) Frey glaubt, dass bei Fehlen des schallleitenden Apparates der Knochen die Leitung übernimmt und dadurch, auch bei Verschluss der Fenster, die Perzeption in der eminent empfindlichen Schnecke zustande kommt.

c) von Eicken glaubt, dass Bezold schon genau dieselbe Erklärung wie der Vortr. gegeben hat.

d) Brünings (Schlusswort).

Bloch-Freiburg: **Bemerkungen zu dem Vorschlag der internationalen Kommission für die einheitliche Bezeichnung der otologischen Funktionsprüfung.**

B. bespricht die Prüfung mit der Sprache und den Rinneschen Versuch, wie diese beiden Methoden in der obigen Formel vorgeschlagen sind. Er ist der Ansicht, dass beide, wie auch andere Methoden, nicht ganz dem heutigen Stand unserer diagnostischen Anschauung entsprechen.

Diskussion:

a) Panse hält den Rinneschen Versuch für überflüssig, er bittet darüber abzustimmen, ob die Formel von der Deutschen otolog. Gesellschaft angenommen wird.

b) Jörgen Möller stimmt dem bei.

c) Habermann teilt eine Formel mit, nach der er stets die Hörprüfung macht und die viel einfacher ist.

d) Siebenmann schlägt vor die Formel als Grundlage für die Schreibweise der Hörprüfung anzunehmen, wenn auch die Ansichten teilweise verschieden sind.

e) Bárány erwähnt, dass in Budapest die Formel nicht angenommen worden ist.

f) Voss hält die Formel für viel zu kompliziert und unverständlich für den Allgemein-Praktiker.

g) Quix hält den Rinneschen und Weberschen Versuch für Unsinn und hebt die Vorteile der Hörprüfung mit der Sprache hervor.

h) Bloch (Schlusswort).

Brünings-Jena: **Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates mit Demonstrationen.**

B. bespricht zunächst die besondere klinische Bedeutung, welche einer zuverlässigen, quantitativen Funktionsprüfung des Vestibularapparates im Gegensatz zu den bisherigen qualitativen Methoden zukommt und die Fehler, die bei den bisherigen Versuchen in dieser Richtung gemacht wurden. Als Grundlage für die quantitative Prüfung eignet sich nur das kalorische Reizverfahren und die zeitliche Feststellung des Nystagmusbeginnes. Dazu ist Einhaltung einer bestimmten Blickrichtung erforderlich, was durch den von Verf. angegebenen Spiegel-Fixator bewirkt wird.

Um den kalorischen Reiz, dessen Wirkungsweise besondere Versuche darstellen, quantitativ verwendbar zu machen, ist zunächst eine ganz bestimmte Kopfstellung erforderlich, bei welcher der horizontale Bogengang vertikal steht. Diese wird durch das »Otogoniometer« des Verf. erreicht. Das »Otokalorimeter« erfüllt alle Bedingungen einer quantitativen kalorischen Reizung: Konstante Temperatur, konstante Stromstärke, konstanter Strömungsweg im Ohr. Es ist so eingerichtet, dass die bis zum Eintritt der Reaktion verbrauchte Wassermenge an der Skala des Messgefässes ohne weiteres den Grad der Erregbarkeit in Bruchteilen oder Multipla der Normalen angibt. Die Normalzahl wurde an 72 gesunden Ohren ermittelt und wies nur geringe Schwankungen auf. Die bisherige klinische Anwendung des Otokalorimeter lieferte sehr zahlreiche Beobachtungen über quantitative Abweichungen der Vestibularreaktion, welche a. a. O. publiziert werden.

Verf. kann nach seinen bisherigen Erfahrungen sagen, dass die neue Methode einfacher und bequemer ist und den Kranken weniger belästigt als

das bisherige Ausspritzverfahren und dass sie zuverlässige vergleichbare Werte auf einheitlicher Grundlage liefert.

Diskussion:

a) Bárány hält es für wenig plausibel, dass nur isolierte Lymphbewegung in einem Bogengang vorkommen kann.

b) Ruttin hält die Brille von Brünings für nicht zuverlässig, da man vollständig auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen ist. Bei dem von ihm angegebenen Apparat, der in Wien verwendet wird, ist auch die Fallhöhle stets dieselbe. Eine isolierte Reizung des Bogengangs durch Auspritzen ist wohl nicht möglich. Kompliziert werden die Verhältnisse, wenn Trommelfellperforation oder sonstige Veränderungen vorliegen.

c) V. Urbantschitsch erinnert an seine Untersuchungen über Scheinbewegungen.

d) Marx hält die Verhältnisse für viel komplizierter, als Verf. sich vorstellt. Der Eintritt der Reaktion ist bei verschiedenen Patienten so verschieden, dass auch deshalb mit der Methode eine exakte quantitative Bestimmung nicht möglich sein wird.

e) Quix ist der Ansicht, dass B. die Verhältnisse viel zu schematisch darstellt. Durch Polypen oder andere anatomische Veränderungen werden die Wärmeleitungsverhältnisse in unbekannter Weise so verändert, dass eine exakte Prüfung nicht möglich ist.

f) Bárany: Die Zeit, die bis zum Eintritt des Nystagmus verläuft, der Messung zu Grunde zu legen, wie B. es tut, ist falsch. Vielmehr ist eine Bestimmung durch Feststellung der Zeitdauer, während der Nystagmus anhält, möglich.

g) Schoenemann weist darauf hin, dass die Bogengänge, wie seine Untersuchungen ergeben haben, meist nicht senkrecht zu einander stehen. Den sog. »horizontalen« Bogengang fand er öfter bis 25° von der horizontalen abweichend. Eine Messung, die auf der angeblich sicheren Stellung der Bogengänge basiert, ist deshalb nicht exakt.

h) Brünings (Schlusswort).

Brünings-Jena: Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates.

Verf. hat sich die bisher noch nicht gestellte Frage vorgelegt, ob sich die bei der Funktionsprüfung von Auge und Ohr übliche Trennung in Störungen des physikalischen Übertragungsapparates und in solche der perzipierenden nervösen Organe auch auf den Vestibularapparat übertragen lässt. Als physikalischen Übertragungsapparat muss man hier (in Analogie mit den brechenden und akkommodierenden Medien und der Schallleitungskette) den auf dem Prinzip der Gravitation beruhenden Otolithen-Apparat und die auf Grund der Bewegungsremanenz bezw. Trägheit in Flüssigkeiten funktionierenden Bogengänge auffassen. Physikalische Störungen ohne Beeinträchtigung des nervösen Apparates sind bei den letzteren sehr leicht möglich durch Viskositätsänderungen und kaum beschränkende Erkrankungen der häutigen oder knöchernen Bogengänge, wofür eine Reihe von Beispielen angeführt werden. Die diagnostisch äusserst wichtige Unterscheidung von physikalischen und nervösen Störungen ist nur bei genauer Kenntnis des Wesens der verschiedenen

Reizmethoden durchführbar, von denen die rotatorische und die kalorische aufgrund fremder und eigener Versuche mit Sicherheit auf Endolymphbewegung zurückgeführt werden können. Fraglich ist dagegen das Wesen der galvanischen Reizung, deren bisherige Deutung (Ewald Breuer, Jensen, Bárány) Verf. als irrtümlich zurückweist. Der Annahme einer direkten nervösen Reizung stehen überhaupt unüberwindliche elektrophysiologische Hindernisse im Wege, was Verf. im einzelnen nachweist. Dagegen lassen sich sämtliche bisher beobachteten Erscheinungen der galvanischen Labyrinthreaktion erklären, wenn man sie mit Verf. auf kataphorische Bewegung der Endolymphe zurückführt, was auch physikalisch durchaus wahrscheinlich ist. Durch diese neue Auffassung wird nun eine diagnostische Trennung der physikalischen und der nervösen Funktionshindernisse auch beim Vestibularapparat durchführbar. Bei ersteren ist die rotatorische und die kalorische Reaktion aufgehoben oder herabgesetzt, die galvanische aber erhalten oder gesteigert, bei den letzteren fehlt jede Reaktion.

Diskussion:

a) Bárány hat auch früher geglaubt, dass die kataphorische Strömung eine Rolle spiele, ein Physiker erklärte ihm jedoch, dass dies elektrophysikalisch unmöglich sei. Die Beweise von Brünings hält er für hinfällig. Die Verhältnisse sind sicher komplizierter als B. sich vorstellt.

b) Kümmel bittet die Diskussion nicht zu weit auszudehnen.

c) Neumann richtet mehrere Anfragen an den Vortragenden.

d) Brünings (Schlusswort).

Hansberg-Dortmund: **Zur Frühoperation der akuten otogenen Sepsis.**

Vortr. empfiehlt an der Hand von 15 beobachteten Fällen akuter otogener Sepsis die Frühoperation. In allen seinen Fällen bestanden äusserlich keine Veränderungen am Warzenfortsatz. 8 mal fehlte sogar eine Empfindlichkeit auf Druck. Eiter wurde in allen Fällen im Warzenfortsatz gefunden, 5 mal fanden sich 4 Tage nach dem ersten Auftreten der Mittelohrerkrankung bereits eine Thrombose im Sinus, resp. krankhafte Veränderungen an der Wand desselben. Als Operation kommt zunächst die Eröffnung des Warzenfortsatzes, dann die Freilegung des Sinus, event. auch Eröffnung desselben in Betracht. H. hat gewöhnlich sehr frühzeitig operiert: 2 mal $1\frac{1}{2}$, 4 mal 3, 4 mal 4, je 1 mal 6 resp. 10 Tage nach dem ersten Auftreten der Mittelohrerkrankung, in 3 Fällen wurde im Verlauf von Angina resp. Scharlach operiert. Die Diagnose ist in den Frühstadien sehr schwierig, doch nicht unüberwindlich. Von grosser Bedeutung sind Temperaturerhöhung, Schlummersucht, Empfindlichkeit im Warzenfortsatz. Aus der Höhe des Fiebers lässt sich nicht immer ein Schluss ziehen auf die Schwere der Erkrankung. Jeder Fall muss streng individualisiert werden. Über den Zeitpunkt, wann eingegriffen werden soll, lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen. — Von den Fällen H.s wurden 13 geheilt, 2 starben.

Diskussion:

Mayer berichtet von einem Fall, der durch Frühoperation gerettet wurde.

Winkler-Bremen: **Modifikation des Schnittes für die Trepanation der Fossa canina.**

Vortr. legt den Schnitt je nach dem Falle nicht in die Übergangsfalte, bei Zahnlosen tiefer, an den Alveolarfortsatz.

Winkler-Bremen: Sind die bei Totalaufmeisselungen oder Antrotomien gesetzten Defekte der Schädelhöhle als irrelevant zu bezeichnen?

Vortr. berichtet von einigen Fällen, bei denen wohl im Anschlusse an Durafreilegungen intra operationem starke Beschwerden, besonders Kopfschmerzen, aufgetreten sind. Die Freilegung der Dura ist deshalb nach Möglichkeit bei den Operationen zu vermeiden.

Diskussion:

Brieger hält auch die Durafreilegung für nicht ungefährlich, besonders bei Rezidiven ist die Gefahr grösser als im allgemeinen angenommen wird.

Wittmaack-Jena: Zur Frage des Tubenabschlusses bei Totalaufmeisselung.

W. schlägt vor, die durch Offenbleiben der Tube bedingten nachteiligen Folgezustände dadurch zu vermeiden, dass man am Schlusse der Totalaufmeisselung das tympanale Tubenostium durch Aufheilung eines gestielten Hautlappens zum Verschluss bringt. Dieses Verfahren, dessen Technik im Einzelnen ausführlich beschrieben wird, hat sich in einer Reihe von Fällen bereits so gut bewährt, dass W. es zur weiteren Nachprüfung empfehlen zu können glaubt.

Diskussion:

a) Siebenmann rät bei Radikaloperationen möglichst wenig in der Paukenhöhle zu manipulieren, das Trommelfell möglichst intakt zu lassen.

b) Hinsberg glaubt, dass wegen der eventuellen Gefahr der Labyrinthitis die Plastik nicht ganz harmlos ist.

c) Preysing empfiehlt das Einlegen von plastischen Lappen besonders bei der so schwer heilenden Radikaloperation bei Kindern.

d) E. Urbantschitsch hält das Verfahren, die Tube abzuschliessen für verfehlt. Er empfiehlt die Behandlung der Tubeneiterung nach seiner Methode.

e) Habermann hebt die Wichtigkeit von Ätzungen und der Behandlung des Nasopharynx hervor.

f) Passow sah nur wenig Störung durch Eiterung in der Tube. Er legt bei der Operation Wert darauf, das Tubenostium möglichst frei zu bekommen.

g) Winkler hat einen Patienten nach Wittmaack operiert. Er glaubt, dass der Verschluss der Tube für das Gehör von Nachteil ist.

h) Ritter stellt eine Frage betr. der Technik.

i) Wittmaack (Schlusswort).

O. Voss-Frankfurt a. M.: Meningitis serosa otogener Genese mit eigenartigem Verlauf.

V. teilt einen Fall von Sinusphlebitis mit konkurrierendem Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube mit, in dem es während der Rekonvaleszens unter plötzlichem Auftreten von Kreuzschmerzen und Kernigscher Flexions-Kontaktur zu einer Infektion der spinalen Häute kam. V. führt dieses Vorkommnis auf Zerreissung von Adhäsionen im Bereich der hinteren Schädelgrube zurück, ohne dass der Prozess hier vollkommen abgeklungen war und gibt dem zu frühen Aufstehen des Patienten Schuld daran. Er knüpft hieran die Mahnung stricktester Innehaltung von Bettruhe bis zu dem Moment, in dem das letzte Anzeichen der entzündlichen Exsudation vollkommen verschwunden ist.

Herzog-München: **Mechanik des Fistelsymptomes.**

Nach kurzen einleitenden Bemerkungen über die Art und Richtung des Nystagmus beim Fistelsymptom weist H. darauf hin, dass für die Erklärung der klinischen Erscheinungen folgende Tatsachen vorausgesetzt werden:

1. Der Luftdruck greift immer an dem Labyrinthwanddefekt an.

2. Durch die einwirkende Kraft wird eine genügend starke Strömung im Labyrinthwasser erzeugt, um die Nervenendigungen des Vorhofbogengangapparates zu reizen.

An der Richtigkeit dieser Voraussetzungen zweifelt H. hauptsächlich aus zwei Gründen. Einmal weil die klinischen Befunde hiermit keine vollkommen befriedigende Erklärung finden und dann insbesondere weil bei unkomplizierten chronischen Mittelohreiterungen kein Fistelsymptom auslösbar ist, obwohl das runde Fenster einen idealen Labyrinthwanddefekt darstellt. Auf Grund von rechnerischen Überlegungen und unter Verwertung der bei manometrischen Untersuchungen am Präparate gewonnenen Resultate gelangt H. zu der Ansicht: Durch den Druck wird eine Verschiebung des Labyrinthwassers bewirkt und zwar zwischen Labyrinthwanddefekt und rundem Fenster (bezw. einem zweiten (Defekt). Der Angriffspunkt der Druckwirkung ist dort, wo die Kraft senkrecht auftrifft. Ob dies einmal der Labyrinthwanddefekt, das andere Mal das runde Fenster ist, hängt von individuellen anatomischen Verschiedenheiten (Lage des runden Fensters) und von jeweils verschiedenen pathologischen Zuständen in der Umgebung des Labyrinthwanddefektes ab. Aus diesem Grunde ist es begreiflich, dass bei gleicher Lage des Labyrinthwanddefektes entgegengesetzte klinische Symptome beobachtet werden. Aus diesem Grunde ist auch eine Lokalisation des Labyrinthwanddefektes aus der Art und Richtung des Nystagmus beim Fistelsymptom nicht statthaft.

Diskussion:

a) Neumann hält die Konstatierung der Fistel und besonders der Lokalisation der Fistel der Operation für nicht sehr wichtig.

b) E. Urbantschitsch berichtet über 3 eigene besondere Fälle.

c) Herzog (Schlusswort).

Scheibe-München: **Fistelsymptom, postoperative Labyrinthitis und Verhütung derselben.**

Die postoperative Labyrinthitis hat an Zahl in den letzten Jahren plötzlich bedeutend zugenommen. Die Zunahme fällt zusammen mit dem Bekanntwerden des sog. Fistelsymptoms. Obwohl dauernde Taubheit in der Hälfte der Fälle die Folge der Aufmeisselung des Mittelohres ist, nehmen alle Autoren ausnahmslos diese Komplikation als etwas Selbstverständliches hin. — Scheibe wirft deshalb die folgenden Fragen auf: 1. Ist in den Fällen mit Kompressionsnystagmus die Aufmeisselung des Mittelohres notwendig? Auf Grund von 4 konservativ behandelten Fällen und unter Verwendung seines gesamten in 17 Jahren konservativ behandelten Materials, bei dem in keinem einzigen Falle Taubheit eingetreten ist, kommt er zu dem Schlusse, dass das Fistelsymptom, oder wie es richtiger heisst, Drucksymptom an und für sich keine Indikation zur Aufmeisselung ist. — 2. Im Falle aus einem andern Grunde die Aufmeisselung notwendig ist, lässt das Auftreten der postoperativen Labyrinthitis sich verhüten? Da als auslösendes Moment hauptsächlich das Suchen nach der sog. Fistel in Betracht kommt, während die Meisselerschütterung und die Tamponade weniger von Bedeutung sind, rät er

dringend, das so wichtige Drucksymptom in den Fällen mit funktionsfähigem Labyrinth nicht als Wegweiser anzusehen, sondern als Warnungstafel, auf der die zwei Sätze stehen: »Halt, hier ist eine Usur« und »Nil nocere«.

Diskussion:

a) Ruttin hat Fälle mit Fistelsymptom radikal operiert, bei denen das Gehör gut geblieben ist. Ein Suchen nach der Fistel ist seiner Ansicht nach nicht nötig, da man sie stets bei der Radikaloperation sieht.

b) Habermann ist nicht dieser Ansicht und warnt vor Abkratzung der Epidermis an der medialen Wand.

c) Bondy sieht das Fistelsymptom als Indikation zur Radikaloperation an.

d) Voss hält das Fistelsymptom nicht unter allen Umständen für einen Grund, die Radikaloperation vorzunehmen.

e) Wagner hat bei der anatomischen Untersuchung eines Falles mit Usur des oberen Bogenganges festgestellt, dass das Endost völlig intakt war.

f) Scheibe (Schlusswort).

Morian-Karlsruhe: **Beitrag zur klinischen Kenntnis der Neuritis acustica alcoholica.**

Die Neuritis acustica alcoholica äussert sich bei den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen (8 aus der Literatur, 3 eigene Beobachtungen) in einer meist sehr plötzlich auftretenden Schwerhörigkeit bis Taubheit, verbunden mit sehr heftigen subjektiven Geräuschen. Ausserdem in einem Teil von Fällen mit mehr oder weniger heftigen Schwindelerscheinungen. Neuritische Erscheinungen an einem Teil des Nervensystems vervollständigen das Krankheitsbild, dessen Prognose quoad restistutionem als zweifelhaft zu bezeichnen ist. Therapeutisch kommt in erster Linie eine strikt durchgeführte Abstinenz in Betracht.

Ruttin: Zur Pathologie der Taubstummheit.

R. zeigt Präparate der Labyrinthe eines albinotischen tauben Hundes. In den Schnecken fehlen die Cortischen Organe. Der Aquaeductus cochleae ist mit Bindegewebe ausgefüllt, das wahrscheinlich als Rest des embryonalen Bindegewebes aufzufassen ist. Der Vestibularapparat ist normal. Dieser Befund hat prinzipielle Bedeutung, da der Hund vorher funktionell geprüft worden ist. Wenn der Vestibularapparat trotz des Verschlusses des Aquaeductus cochleae normal sein kann, so beweist dies, dass die Perilymphe nicht das für den Vestibularapparat funktionell wichtige Medium sein kann. Nach der Helmholtzschen Theorie ist für die Funktion der Schnecke eine Auswegmöglichkeit der Labyrinthflüssigkeit nötig. Dies ist aber nur für die Perilymphe der Fall: dagegen ist die Endolymphe vollständig abgeschlossen, umsomehr, wenn wir die Ansicht Schönemanns akzeptieren, dass der Ductus reuniens normaler Weise geschlossen ist. Es würde also für die Schnecke das funktionell wichtige Element die Perilymphe sein, für den Vestibularapparat die Endolymphe. Dies erklärt nun eine pathologisch wichtige Tatsache. Bei der serösen Labyrinthitis ist immer zunächst die Funktion der Schnecke geschädigt; es gibt nun weiter Fälle von seröser Labyrinthitis mit totalem Verlust der Funktion der Schnecke und erhaltener Funktion des Vestibularapparats, Fälle von Verlust der Funktion der Schnecke und des Vestibularapparats, aber keine Fälle von Verlust der Funktion des Vestibularapparats bei erhaltener Funktion der Schnecke. Wir haben das früher mit einer grösseren Läsibilität der Schnecke erklärt. Jede Labyrinthentzündung

ergreift ja zuerst den der primären Mittelohreiterung zunächst liegenden perilymphatischen Raum, daher ist stets zunächst das funktionell wichtige Medium der Schnecke geschädigt und erst bei weiter greifender Entzündung auch die Endolymphe, das funktionell wichtige Element des Vestibulums. Besteht daher bei einer serösen Labyrinthitis Taubheit bei erhaltener Funktion des Vestibularapparats, so handelt es sich um eine »seröse Perilabyrinthitis«, ist bei einer serösen Labyrinthitis die Funktion der Schnecke und des Vestibularapparats ausgefallen, so handelt es sich um eine »seröse Endolabyrinthitis«, die selbstverständlich eine seröse Perilabyrinthitis voraussetzt.

Stern-Wien: **Fortschritt in der Ausbildung und Fortbildung der Taubstummen.**

Schon vor dem schulpflichtigen Alter muss man systematische Stimmübungen vornehmen, wozu Vorbilder (gleichalterige, hörende Kinder) heranzuziehen sind. Grosse Beachtung ist der Kehlkopfstellung und Kehlkopfbewegung zuzuwenden, ferner der Verbesserung der Vibrationsempfindlichkeit und einer richtigen Atem-Technik. Im allgemeinen bewährt es sich beim Artikulationsunterricht nicht vom einzelnen Laut, sondern von Silben auszugehen. Vortr. verweist weiter auf die Wichtigkeit des Vornehmens von Hörübungen (Urbantschitsch) in geeigneten Fällen, auf die phonetische Schrift Gutzmanns, auf das Häufigkeitswörterbuch Kädings und Kobraks mimische Schrift, — alles Hülfsmittel für ein rasches und sicheres Absehenlernen. — Das grösste Gewicht ist auf eine weitere Fortbildung der Taubstummen in stimmlicher und sprachlicher Hinsicht zu legen um eine reine und medulationsfähige Sprache zu erzielen.

Diskusion:

a) Passow teilt mit, dass in Preussen die Pläne, die Vortr. entwickelt hat, in mancher Hinsicht verwirklicht werden. Er betont den möglichst frühzeitigen Unterricht und Fürsorge für die Schulentlassenen.

b) E. Urbantschitsch betont die Wichtigkeit der Hörübungen.

c) Kümmel hebt auch den grossen Nutzen des frühzeitigen Unterrichtes in der Form von Kindergartenunterricht hervor. Vorsicht wegen der Nervosität der Kinder ist am Platze.

d) Stern (Schlusswort).

Kretschmann-Magdeburg: **Osteome in den Schädelknochen.**

Das erste hatte seinen Sitz in der medialen Wand der rechten Orbita bei einem 16jähr. jungen Mann. Wegen Tränenträufeln wurde ärztliche Hilfe gesucht, weiter keine Klagen. Freilegung der medialen Orbitalwand. Abmeisselung des Tumors, der in der Tiefendimension 4 cm, in der Höhe 3, in der Dicke 2 cm betrug. Komplette Heilung. Die Knochengeschwülste zeigen den Bau der Elfenbeingeschwülste.

Fall 2. Rechts Exotose bei einem 20jähr. jungen Mädchen, das auf dem gleichseitigen Ohre eine chronische Mittelohreiterung hatte. Der Tumor ist halbkugelig, misst in Basis und Höhe $2\,^1/_2$ cm und sitzt fest auf. Er befindet sich auf dem Nahtzwickel, der durch Zusammentreffen von Scheitel-Schläfen- und Hinterhauptbein gebildet wird. Er stammt wahrscheinlich aus dem Schädelknochen und hat die Struktur der Elfenbeingeschwulst.

Fall 3. Rechts harter Tumor bei einem 19jährigen ohrengesunden jungen Mädchen hinter der Wurzel des Warzenfortsatzes. Bei der Ausschälung lässt sich das Periost von der Geschwulst nicht ablösen, weil es fest mit

ihr verwachsen ist. Der Tumor selbst ist breit gestielt. Mit Abtragung eines Stückes der Tabula externa wird er in toto entfernt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich in einem Bindegewebslager eingebettet eine grosse Anzahl stecknadelkopf- bis reiskorngrosser, harter, regelmässiger, glatter Körper, die an das Aussehen von Zähnen erinnern. Mittels mikroskopischer Schnitte erweisen sich diese harten Körperchen als gesonderte Knochengeschwülstchen von sehr regelmäfsiger, lamellöser Schichtung. In einzelnen dieser Osteomchen finden sich Gefässe, die zwischen die Lamellen dringen und nicht wie beim Haversischen Typus von besonderen Lamellen umgeben sind. Auch Andeutungen von Markhöhlen finden sich in einzelnen Gebilden. Eingelagert sind die Osteome in ein Stroma von bindegewebiger Struktur. Zwischen den Lamellen kann man bei starker Vergrösserung Fasern verlaufen sehen, die als Sharpeysche Fasern angesehen werden müssen. Es handelt sich in dem vorliegenden Tumor um eine Kolonie von kleinen Osteomen, deren Abstammung von dem Periost wohl mit Sicherheit anzunehmen ist.

Klaus-Berlin: **Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.**

Vortr. berichtet über 2 Fälle, die selbst im vorgeschrittenen Stadium noch gutes Gehörvermögen besassen. Dagegen war bei einem der Vestibularapparat in keiner Weise zu erregen. Der eine Fall kam zum Exitus während der Beobachtungszeit und die Autopsie ergab, dass der Akustikus nur gedehnt oder im inneren Gehörgang komprimiert worden ist durch einen vom Tentorium cerebelli ausgehendes Sarcoma psammosum endotheliale. Es ergibt sich daraus die Forderung bei Verdacht eines Tumors der hinteren Schädeldecke stets nicht nur den Cochlearis, sondern auch den Vestibularis einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Wanner berichtet über **die Neuregelung der Taubstummenstatistik im Königreich Bayern.**

Diskussion:

a) Passow bittet die bayerischen Bestimmungen dem Bundesrat möglichst bald mitzuteilen.

b) Wanner (Schlusswort.)

Brünings demonstriert einen Apparat für **stereo-röntgenographische Schnellaufnahme des Felsenbeins am Lebenden.**

Schönemann-Bern: **Über den Einfluss nachgiebiger Trommelfellnarben auf die durch chronisch katarrhalischen Prozesse bedingte Mittelohrschwerhörigkeit.**

Sch. fand, dass das Vorhandensein von Narben auf das Gehör günstig einwirkte.

Diskussion:

Krebs hat den guten Einfluss einer Narbe bei Fällen von professioneller Schwerhörigkeit beobachtet.

Ernst Urbantschitsch-Wien: **Über den Einfluss der Kopfstellung auf die im Ohr befindlichen Sekrete.**

Vortr. fand durch experimentelle Untersuchungen und zahlreiche Beobachtungen an Patienten folgende praktisch-wichtigen Tatsachen: 1. die mitunter benutzten Ohrmandeln können nur dann auf weiter nach innen gelegene Teile des Gehörorganes eine Wirkung entfalten, wenn der Patient mindestens

45 Minuten konstant auf dem gesunden Ohr liegt. — 2. Gelatine-Ohrmandeln mit 12 % Gelatinegehalt können keine medikamentöse Wirkung ausüben. — 3. Freie Flüssigkeit (wie Eiter etc.) sammelt sich in den Warzenzellen leichter an, wenn der Patient auf dem gesunden, als wenn er auf dem kranken Ohr liegt. — 4. Bei einseitigem Ohrschmalzpfropf lässt sich, wenn keine Reinigungsversuche vorangegangen sind, der sichere Schluss ziehen, dass der betreffende Patient nachts auf dem cerumen-freien Ohr zu liegen pflegt. — 5. Bei beiderseitigem Ohrenschmalzpfropf pflegen die Patienten abwechselnd rechts und links zu schlafen, weniger häufig auf dem Rücken. — 6. In manchen Fällen von akut eitrigen Mittelohrentzündungen lässt sich durch konstant eingenommene dem kranken Ohr entsprechende Seitenlage des Kopfes zuweilen der Entzündungsprozess auffallend gut beeinflussen. — 7. Ein Reihe von anamnestischen Angaben, von gesteigerten oder verminderten Ausfluss während der Nacht u. dgl., hängt mit der Lage des Patienten während des Schlafes zusammen.

Bárány: Vestibularapparat und Kleinhirn.

Die bei der Erkrankung des Vestibularapparates auftretende Ataxie unterscheidet sich auf den ersten Blick nicht von der Ataxie des Kleinhirnkranken. Erst genauere Untersuchung ergibt, dass bei der Ataxie des Vestibularkranken bestimmte Beziehungen zum Nystagmus und der Kopfstellung bestehen, die bei Kleinhirnerkrankungen fehlen. Auf Grund dieser Tatsachen, sowie auf Grund physiologischer und hirnanatomischer Übertragungen verlegt B. die Entstehung der vestibularen Reaktionsbewegungen des Kopfes in den Deiterschen Kern, der Reaktionsbewegungen des Körpers in die Kleinhirnrinde. B. weist nach, dass diese Annahme in vortrefflicher Weise durch die Anatomie und Histologie des Kleinhirns gestützt wird. Es wird künftig nötig sein, in jedem Falle von Verdacht auf Kleinhirnerkrankungen eine genaue Prüfung des Vestibularapparates nach der von B. eingeführter Methode vorzunehmen, da, wie B. gefunden hat, sich bereits in den Anfangsstadien der Kleinhirnerkrankung Störungen in dem ausserordentlich komplizierten Mechanismus der im Kleinhirn zustande kommenden vestibularen Reaktionsbewegungen ergaben.

Ruttin berichtet über **Elephantiasis des Ohres, die durch Misshandlung, Ausdrehen des Ohres entstanden war.**

Die Ohrmuschel und der Gehörgang sind stark verdickt, der Gehörgang kollabiert. Durch eine von R. angegebene Plastik wurde der Kollaps des Gehörgangs beseitigt, die Verunstaltung zum Teil behoben. Die Ätiologie des Falls ist offenbar so zu erklären, dass durch das Trauma alle zu den das Ohr umgebenden Lymphdrüsen gehenden Bahnen auf einmal abgeschnitten worden sind.

O. Voss-Frankfurt a. M.: **Demonstration eines einfachen und kompendiösen Wasserstrahlgebläses.**

V. demonstriert ein Wasserstrahlgebläse, das im wesentlichen aus einer Glashohlkugel mit einem Wasser- und Luftzuführungsrohr, sowie einem Luftaustrittsrohr besteht. Es kann ohne Weiteres mit jedem Wasserhahn in Verbindung gesetzt und in Betrieb genommen werden. Wegen seines billigen Preises (8 bezw. 12 Mk.) erscheint das Gebläse berufen, alle bisher für Zwecke des Katheterisierens im Gebrauch befindlichen Apparate zu ersetzen.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Ivo Wolff.

Sitzung am 18. März 1910.

1. Herr **Gräffner** zeigt einen 76jährigen Patienten, bei dem sich ein **intermittierender Tremor** des velum palatinum und **des Larynx** findet. Der Tremor tritt attaquenweise auf, dauert einige Sekunden und kehrt im Abstand von wenigen Minuten regelmäfsig wieder. Ähnliche Erscheinungen bestehen auch sonst am Körper. Subjektiv wird der Tremor nicht empfunden. Die ursächliche Krankheit konnte nicht eruiert werden.

2 Herr **Katzenstein** zeigt **Vokalkurven**, die mit dem Martens-Leppinschen Apparat aufgenommen wurden. Mit Hilfe eines bronchoskopischen Rohres wurde zunächst der reine Stimmlippenton, dann der Ton bei Mitwirkung der Taschenbänder aufgenommen Sukzessive wurden alle Teile des Ansatzrohres bei den Aufnahmen berücksichtigt. Durch mathematische Zerlegung der aufgenommenen Kurven wurden die Obertöne bestimmt, deren Art und Menge durch die einzelnen Teile des Ansatzrohres bestimmt wird.

3. Herr **Halle** zeigt ein Hühnerbein mit Fleischteilen, das sich im Ösophagus festgeklemmt hatte und ösophagoskopisch entfernt wurde.

Demonstration zweier Patienten, bei denen zum **Offenhalten der Keilbeinhöhle** nach Entfernung der vorderen Wand ca. $^1/_2$ cm breite **silberne Ringe** eingeführt sind.

In der Diskussion werden gegen diese Methode Bedenken geltend gemacht, wegen der Möglichkeit der Aspiration solches Ringes und der durch den Fremdkörper bedingten starken Granulationsbildung, bei einem der vorgestellten Patienten war der Ring fast vollständig von Granulationen verdeckt.

4. Herr **Scheier** zeigt ein **Pharyngoskop**, das von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall hergestellt ist. Der Vortragende weist darauf hin, dass das Instrument bereits 1880 von Zaufal angegeben wurde, bald darauf von Trautmann verbessert wurde und seit ca. 25 Jahren von der Firma Hirschmann angefertigt wird. Die Ansichten Hays über dieses von ihm verbesserte Instrument werden als zu enthusiastisch bezeichnet. Vor dem Kehlkopfspiegel ist das Instrument nur in Fällen vorzuziehen, wo der Mund nicht genügend geöffnet werden kann, oder ein bettlägeriger Patient, dem keine Bewegungen zugemutet werden sollen, untersucht werden muss. Der Hauptnachteil des Instrumentes besteht darin, dass die beleuchteten Teile verzerrt erscheinen, besonders die nächstliegenden werden derart vergrössert, dass erhebliche Täuschungen entstehen, zu operativen Eingriffen ist das Instrument deshalb nicht geeignet.

Diskussion:

Herr Gutzmann weist darauf hin, dass das Instrument zur Klärung einiger physiologischer Fragen anwendbar ist und teilt im übrigen den Standpunkt des Vortr. Im gleichen Sinne äussern sich Katzenstein, Finder, Hirschmann und Claus.

5. Herr **Halle**: **Orale oder endonasale Methode der Operationen an der Nasenscheidewand.**

Der Vortr. hat das Loewesche orale Verfahren an der Leiche nachgeprüft und gefunden, dass dasselbe in den gleichen Fällen Schwierigkeiten

bietet, in denen die submuköse Septumresektion schwer auszuführen ist. Das Verfahren hat kaum Vorteile, dagegen liegen gegen dasselbe schwerwiegende Bedenken vor, sodass die Ausführung desselben zu widerraten ist.

Diskussion vertagt.

Sitzung vom 22. April 1910.

1. Herr **Haike** demonstriert Röntgenbilder zur Diagnose der **Kieferzysten**, die sich auf dem Röntgenbilde schon frühzeitig deutlich erkennen lassen. Anschliessend wird das Röntgenbild einer Kieferhöhle gezeigt, in der ein Fremdkörper (Gummistift) zu sehen ist, den der Patient bei starkem Niessen verloren zu haben glaubte.

2. Herr **Finder** zeigt einen 67 jährigen **Tabiker** mit linksseitiger **Rekurrenslähmung**, bei dem sich ein grosses Aortenaneurisma findet, das als die Ursache der Lähmung anzusehen ist. Lesser hat bei der Obduktion von 96 Tabikern 18 Mal ein Aortenaneurisma gefunden. Das häufige Zusammentreffen beider Prozesse muss dazu veranlassen, bei der Diagnose rein tabischer Kehlkopfmuskellähmungen vorsichtig zu sein.

3. Herr **Fliess** berichtet über eine **Osteomyelitis des Oberkiefers** bei einem **4 Wochen alten Kinde** und zeigt 2 dabei ausgestossene Zahnkörper.

Diskussion:

A. Meier hat einen ähnlichen Fall bei einem mehrere Monate alten Kinde beobachtet.

4. Herr **Halle** zeigt einen 13 jährigen Knaben mit **doppelseitiger Rekurrenslähmung**, Parese des Gaumensegels, Aufhebung des Würgreflexes und Schluckbeschwerden. Die Erkrankung besteht seit ca. 2 Monaten. Anfänglich war eine Schwäche des rechten Armes vorhanden; der Knabe ist stark abgemagert. Im rechten Trapezius und sternokleidomastoidens besteht eine Atrophie. Der Vater des Knaben leidet an schwerer Lues. Bei dem Knaben handelt es sich wohl um einen **spezifischen Prozess** in der Gegend der **medulla oblongata.**

5. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn Halle: **„Orale oder endonasale Methode der Operation an der Nasenscheidewand.“**

Loewe verteidigt seine orale Methode als den anatomischen Verhältnissen entsprechend und hält dieselbe für technisch einfacher als die submuköse Resektion der Nasenscheidewand. Dieses soll besonders bei Hypoplasieen des unteren Nasenganges in Betracht kommen, wobei man Teile des Nasenbodens abmeisseln muss und ebenso bei Vertikalbrüchen des knorpligen Septums, bei denen der vordere Teil nach hinten umgeschlagen ist.

Gegen die orale Methode wenden sich die Herren Peiser, Alexander, Rosenberg, Brühl, Sturmann, Wolff, Finder, Sonntag und Halle in seinem Schlusswort.

6. Herr **Halle**: **„Operative Beseitigung der Ansaugung der Nasenflügel.“**

Der Vortragende erörtert anatomisch und symptomatisch die verschiedenen Formen der Ansaugung und ihre Ursachen. Besser als durch äussere Prothesen trägt man den Verhältnissen Rechnung durch Einlegen einer flachen Silberspirale in die äusseren Nasenflügel. In zwei auf diese Weise operierten Fällen wurde ein gutes Resultat gezeitigt. Gegen Paraffinprothesen wendet sich der Vortr., da dieselben schwer genau dosierbar, zerbrechlich und nicht elastisch sind.

Diskussion:

Gutzmann hat durch methodische Übung der Nasenflügelmuskeln Erfolge erzielt.

Sitzung vom 27. Mai 1910.

1. Herr **Weski** (a. Gast) demonstriert 4 Patienten mit **Elephantiasis gingivae.** Die Kranken gehören einer Familie an, in der sich die Erkrankung schon im 4. Gliede vererbt hat. Es handelt sich um eine an sich harmlose Hyperplasie des Zahnfleisches. Das Gewebe zeigt histologisch eine starke Infiltration mit kleinzelligen Leukozyten und vielen Plasmazellen. Die Geschwulst ist bei den älteren Individiuen recht erheblich. Wie aus einem Röntgenbilde ersichtlich ist, wird schliesslich der Knochen des Alveolarfortsatzes in den Prozess einbezogen.

2. Herr **Sobernheim** zeigt einen 44 jährigen Patienten mit einer ausgedehnten **Argyrose** des Gesichtes. Das Gesicht ist gleichmäfsig violettgrau gefärbt, im Larynx und Pharynx finden sich graugefärbte Schleimhautpartieen. Der Patient wurde vor 7 Jahren mit einer 1 $^0/_0$ Argentumlösung im Pharynx und Larynx behandelt und hat diese Pinselungen selbst Jahre lang fortgesetzt. Im ganzen wurden 2 $^1/_2$ Liter der 1 $^0/_0$ Lösung verbraucht, die 25 gr. argenti nitrici entsprechen. Wegen früherer Lues wurden grosse Mengen Jodkali verabreicht, ohne dass eine Beeinflussung der Argyrose bemerkt wurde. Infolge der auffälligen Entstellung wurde der Patient psychopathisch und arbeitsunfähig.

3. Herr **Scheier** zeigt **Röntgenmomentaufnahmen** des Kopfes und Halses zur Darstellung des **Schluckaktes.** Die Dauer der Aufnahme betrug $^1/_{20}$ in einzelnen Fällen $^1/_{100}$ Sekunde. Geschluckt wurde ein Wismuthbreibolus, dessen Fortschreiten beim Schluckakt auf den Bildern sehr deutlich erkennbar ist. Die Epiglottis liegt beim Schluckakt völlig zurückgebogen über dem Kehlkopf. Ein Verhalten, das bisher vielfach bezweifelt wurde.

4. Herr **Brunck** zeigt einen Patienten mit einer ungewöhnlichen **Nasenverletzung.** Beim Abspringen von der elektrischen Bahn drang dem Betreffenden das untere Ende seines Spazierstockes durch das rechte Nasenloch ein, durchbohrte das knorplige Septum, die Gegend des os lacrymale der anderen Seite und drang durch die Haut nach aussen. Die Septumwunde ist reaktionslos geheilt. Am inneren Augenwinkel ist noch eine kleine schnittförmige Wunde zu sehen.

5. Herr **Scheier: Zur Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfes.**

Der Vortrag ist in den Passowschen Beiträgen in extenso erschienen. Der Vortr. erörtert den bei Frauen und Männern verschieden verlaufenden Vorgang der Verknöcherung und zeigt die Kehlköpfe einer 102 jährigen und einer 101 jährigen Frau, die im vorderen Teile noch knorplig sind.

6. Herr **Peiser: Weiterer Beitrag zur Röntgenologie der Nebenhöhlen.**

Der Vortr. konnte einen abgebrochenen Teil einer gläsernen Spülröhre durch das Röntgenbild in der Kieferhöhle nachweisen. Der Nachweis gläserner Fremdkörper durch das Röntgenbild ist nur bei Glasarten möglich, die ein hohes spezifisches Gewicht haben. Nach den Untersuchungen von von Saar muss dasselbe mindestens 2,5 betragen. Im vorliegenden Falle lag das Glasstück in einer von Eiter und Granulation erfüllten Kieferhöhle, die nach Caldwell-Luc operiert wurde. Das dabei entfernte Glasstück hatte das spezifische Gewicht 2,52.

Fach- und Personalnachrichten.

Die dänische oto-laryngologische Gesellschaft hat den Professor Körner in Rostock zum korrespondierenden Mitgliede ernannt.

Von Donnerstag dem 28. Juli bis Mittwoch den 3. August incl. findet in Jena (Universitäts-Ohrenklinik) der

II. Fortbildungskurs für Spezialärzte

mit nachstehendem Programm statt.

Wittmaack: 1. Norm. u. pathol. Histologie des inneren Ohres mit Berücksichtigung klin. Krankheitsbilder, ca. 14 Std. 2. Klassifikation und Bakteriologie der akuten Otitis, ca. 3 Std. 3. Besprechung u. Demonstration typ. otolog. Operationen, ca. 6 Std.

Brünings: 1. Vorlesung u. Praktikum der direkten Tracheo-Bronchoskopie und Ösophagoskopie, ca. 16 Std. 2. Besprechung und Demonstration typ. rhino-laryngolog. Operationen, ca. 6 Std. 3. Physiologie u. funktionelle Diagnostik des Vestibularapparates, ca. 4 Std. 4. Praktikum der rhino-otol. Röntgendiagnostik, ca. 4 St.

Die Kurse kollidieren nicht mit einander, können aber einzeln belegt werden. Assistenten deutscher Kliniken sind honorarfrei.

Da für den vorstehenden Kurs die maximale Teilnehmerzahl bereits überschritten ist, können nur noch Meldungen für die nächste Wiederholung angenommen werden. Nähere Auskunft erteilt Privatdozent Dr. Brünings, Jena, Lutherstrasse 88.

Die oto-laryngologische Bibliothek des Kommunehospitals zu Kopenhagen.

Durch Beiträge seitens der Kopenhagener Kommunalbehörden sowie durch die liebenswürdige Freigebigkeit zahlreicher Spezialkollegen im Ausland und in Dänemark ist es der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen gelungen, eine Bibliothek der Spezialliteratur zu begründen, welche bis jetzt 3000 kleinere Abhandlungen und Separatabdrücke nebst ca. 200 Bände Handbücher, Atlanten und grössere Monographien umfasst. Über diesen Bestand ist ein systematischer Katalog ausgearbeitet worden.

Indem ich diese Gelegenheit benutze, um meinen vielen ausländischen Kollegen, welche mit ihren Arbeiten unsere Bibliothek bereichert haben, und insbesondere denjenigen, welche aus zufälligen Gründen meine persönliche schriftliche Danksagung nicht erreicht haben sollte, aufs neue bestens zu danken, gestatte ich mir die Bitte an alle oto-laryngologischen Kollegen zu richten, auch künftig unserer Bibliothek in Wohlwollen zu gedenken und derselben neue Arbeiten, Bücher, Monographien, Separatabdrücke gütigst überweisen zu wollen.

Da unsere Bibliothek eine Anzahl von katalogisierten Dubletten besitzt, sind wir gern bereit, solche mit ähnlichen Bibliotheken zu tauschen, sowie wir gern, Reziprozität vorausgesetzt, Bücher, Separatabdrücke u. s. w. an andere Spezialbibliotheken ausleihen werden. Holger Mygind.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

IX.

(Aus der Oto-Laryngologischen Klinik in Basel
[Direktor Professor Siebenmann]).

Transplantation bei Synechieen in der Nase und bei Verwachsungen des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand.

Von Prof. von Eicken,
I. Assistent der Klinik.

Die grosse Mehrzahl der Synechieen im Naseninnern sind eine Folgeerscheinung von Traumen, welche die Nase von aussen treffen und von unzweckmäfsigen operativen Eingriffen im Naseninnern. Ihnen gegenüber spielen die auf Grund syphilitischer, diphtheritischer, lupöser und ähnlicher Prozesse entstandenen Verwachsungen nur eine untergeordnete Rolle. Meist treffen wir die Synechieen in engen Nasen oder bei ungleicher Weite der Nasenhälften auf der engeren an.

Die Beseitigung der Synechieen gehörte bisher zu den schwierigen Aufgaben rhinologischer Technik; gilt es doch, in einem räumlich recht beschränkten Hohlraum nach Durchtrennung der Narbenstränge und der zuweilen flächenhaften Verwachsungen die Wiedervereinung der gesetzten Wundflächen solange zu verhindern, bis eine völlige Überhäutung der Wunden erfolgt ist. Durch Einlegen von Obturatoren verschiedenster Art, wie mehrfachen Gazeschichten, Watteröllchen, Platten aus Karton, Horn, Zelluloid und Staniol, Kartenblättern, flachen Bolzen und Röhrchen aus Metall etc. hat man zuweilen, durchaus nicht immer das Ziel erreicht. Jedenfalls ist diese Behandlungsweise langwierig und stellt recht grosse Anforderungen an die Geduld des Patienten und des Arztes. Bei ausgedehnten Verwachsungen der unteren Muschel mit dem Septum empfiehlt Winckler[1]) grössere Stücke der unteren Muschel zu resezieren. Bei den seltenen partiellen oder totalen Verknöcherungen der Synechieen ist Zarniko[2]) in der Weise vorgegangen, dass er mit einem Meissel den neugebildeten Knochen medial und lateral ausgiebigst abtrug.[3]) In einer Reihe von Fällen habe ich bei häutigen und einmal

1) Winckler, Wien. med. Wochenschr. 1895, p. 42 ff.

2) Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1910.

3) Anm. bei der Korrektur: Das im letzten Heft von Körner angegebene Verfahren konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da mein Artikel schon vor dem Erscheinen des Körnerschen der Redaktion eingeliefert war.

auch bei einer knöchernen Synechie zwischen unterer Muschel und Septum dadurch eine Heilung erzielt, dass ich die submuköse Resektion des knorpeligen und knöchernen Septums von der gesunden Seite ausführte, dann die Synechie durchtrennte, in dem Fall, der durch Verknöcherung kompliziert war, auch ein Stück der unteren Muschel entfernte und nunmehr die Seite, auf der die Synechie bestand, tamponierte. In Folge der Mobilisierung des Septums wurde die früher enge Seite jetzt zur weiteren, die Wundflächen, die nun keinem stärkeren Druck ausgesetzt waren, überzogen sich in wenigen Tagen mit Epithel. Im vorigen Jahre lernte ich in der Klinik des Herrn Prof. Siebenmann ein von ihm ersonnenes, leicht auszuführendes Verfahren kennen, von dessen sicherer und prompter Wirkung ich mich wiederholt überzeugen konnte. Dankbar folge ich einer Anregung meines hochverehrten Chefs, sein Verfahren kurz zu beschreiben.

Siebenmann nimmt falls eine Septumverbiegung besteht, zunächst ebenfalls die submuköse Septum-Resektion vor, durchtrennt darauf die Synechie und legt einen zu einem derben Tampon mehrfach zusammengelegten und mit Borsäure-Lösung getränkten Gazestreifen zwischen die Wundflächen ein, nachdem er von einem dem Oberarm oder Oberschenkel entnommenen Thierschschen Hautlappen überzogen ist, so zwar, dass die Hornschicht nach innen und die Schnittfläche nach aussen liegt. Der Lappen muss lang und breit sein, da er die doppelte Länge des Tampons und eine Breite besitzen soll, die dem Umfang des Tampons entspricht. Nur so ist es möglich, den ganzen Tampon mit Haut zu überziehen und damit zu verhindern, dass beim Einschieben des Tampons der Lappen sich irgendwo umkrempt. Es ist selbstverständlich, dass die schmalen Seiten des langen rechteckigen Lappens, wenn der Tampon in der Nase liegt, seinem vorderen im Vestibulum liegenden Ende entsprechen. Dieser Tampon wird nach 3—6 Tagen vorsichtig nach Aufweichung mit Wasserstoffsuperoxyd schichtweise aus den Nase entfernt. Im Bereich der ehemaligen Synechie haftet der Thierschsche Lappen der Unterfläche meist fest an.

Es mögen in aller Kürze die Krankengeschichten der so behandelten Fälle folgen.

Fall 1. Leopold H., Gutsverwalter, Privat-Patient von Herrn Prof. Siebenmann. Erste Konsultation 20. 11. 1901. Patient zog sich vor 17 Jahren Lues zu und machte in Aachen eine Schmierkur durch. Vor 14 Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzaffektion. Seit 10 Jahren Behinderung der Nasenatmung, namentlich links; Mund-

atmung, zeitweise Heiserkeit. Befund: Hintere Rachenwand vollständig trocken aber ohne Narben. Septum cartilag. nach links verbogen; linkes Vestibulum in den hinteren Partieen fast völlig atresiert durch narbige Verwachsung des Septum mit der seitlichen Wand; hinter dieser breiten Synechie des knorpligen Septums eine kleine trockene Perforation des knöchernen Septum. In der rechten Nasenhöhle Borkenbildung. Da trotz längerer Anwendung von Jodkali und Spray in Nase nnd Rachen keine Besserung auftrat, wurde zur Operation geschritten.

15. 1. 1902. In Narkose Excision des narbigen 1—1,5 cm sich in die Tiefe erstreckenden Abschlusses des linken Vestibulums und gleichzeitige Abtragung der verbogenen Septumpartie unter Schonung des rechtseitigen Schleimhautblattes. Mit einem grossen, dem Oberarm entnommenen Lappen wird ein Jodoformgazetampon überkleidet und in das linke Vestibulum hineingestopft.

19. 1. Entfernung des Tampons. Der Lappen liegt überall fest auf.

1. 2. Heilung konstatiert. Das Vestibulum von normaler Weite und solid überhäutet.

Fall 2. Arthur N. (J. Nr. 174. 1905). Patient erlitt in der Jugend durch Sturz eine Verletzung der Nase. Im 12. und 14. Lebensjahr wurde er auswärts wegen chronischen Schnupfens in der Nase gebrannt. Seitdem Verengerung in der rechten Nasenseite und stark behinderte Nasenatmung. Grosse Neigung zu Anginen.

Befund: Nasenrücken weicht etwas nach rechts ab; das Septum ist stark nach rechts gebogen und hat auf dieser Seite eine weit nach hinten reichende Crista. Fast in der ganzen Ausdehnung der Deviation ist das Septum mit der entschieden atrophischen unteren Muschel verwachsen, so dass der untere Nasengang für die dünne Sonde unpassierbar ist; auch der mittlere Nasengang ist in Folge der Deviation fast ganz verschlossen.

Operation: 9. 5. 1905. In Lokalanästhesie (Injektion von Kokain-Adrenalin) Bogenschnitt auf der rechten Seite. Submuköse Septum-Resektion. Durchtrennung der Synechie. Reposition des Schleimhautlappens. Tamponade. Bei afebrilen, reaktionslosem Verlauf werden die Tampons rechts bis zum 15. 5. belassen, dann mit Wasserstoffsuperoxyd aufgeweicht und entfernt.

16. 5. Da auf der rechten Seite der Schleimhautdefekt ziemlich bedeutend ist, wird in Bromäthylnarkose dem rechten Oberschenkel ein grosser Lappen entnommen und mit der Wundfläche nach aussen auf einen Tampon in die rechte Nasenseite eingeführt.

22. 5. Nach fieber- und reaktionslosem Verlauf Entfernung des Tampons. Der Hautlappen haftet der Unterlage fest an.

25. 5. Geheilt entlassen.

Fall 3. Mathilde Tsch., 13 Jahre (J. Nr. 118. 1909.) Pat. hatte folgende Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie, Scharlach; ausserdem Lungenentzündung.

Lokalstatus: Beiderseits besteht zwischen dem vorderen Ende der unteren Muschel und des Septum eine zirka $^1/_2$ cm hohe und 1 cm lange Synechie. Keine Septumdeviation.

Operation 3. 4.: In Äther-Chloroform-Narkose werden die Synechieen mit der Sonde stumpf durchtrennt und die Wunden mit Hautlappen, die dem rechten Oberschenkel entnommen und um einen Tampon gewickelt werden, bedeckt.

7. 4. Leichte Temperatursteigerung (38.5) Entfernung der Tampons. Durchtrennung der Lappen entsprechend dem Kopfteil der Tampons: dabei wird der Lappen der rechten Seite abgerissen.

11. 4. Abendtemparaturen um 38. Geringe Borkenbildung.

16. 4. Nase beiderseits geheilt, gut durchgängig. — Entlassen.

Fall 4. Adolf R. (J. Nr. 125. 1909.) Am 9. 12. 1908 zog Patient sich beim Verladen von eisernen Masten, von denen einer aut seinen Kopf fiel, eine Commotio cerebri und eine Verletzung der Nase zu, die zu einer hochgradigen Behinderung der Nasenatmung der rechten Seite führte.

Status localis: Über den Nasenrücken zieht vom linken Arkus supra-orbitalis bis zum Beginn der knorpeligen Nase eine liniäre Narbe, welche in ihrer unteren Hälfte dem Knorpel locker adhäriert. Das Septum ist S-förmig verbogen. Das vordere Ende der rechten unteren Muschel ist mit dem vorn nach rechts deviierten Septum durch einen Narbenstrang verwachsen, der den unteren Nasengang nach vorn zu in Form einer Falte abschliesst.

14. 4. Submuköse Septum-Resektion in Lokalästhesie. Excision der Narbe und Bedeckung der Wundflächen durch einen dem rechten Oberschenkel entnommenen um einen Tampon gewickelten Hautlappen.

18. 4. Reaktionsloser Verlauf. Tampon entfernt. Lappen haftet den Wundeflächen fest an.

23. 4. In der rechten Nasenseite bilden sich noch leicht zu entfernende Krusten. Nase bleibt weit. Geheilt entlassen.

Fall 5. Rudolf Sch., 54 Jahre. (J. Nr. 156. 1909.) Patient wurde wegen chronischer Bronchitis vor 7 Jahren auswärts in der Nase operiert; im Anschluss an diesen Eingriff bildete sich auf der linken Nasenseite eine breite Synechie zwischen unterer Muschel und Septum.

29. 4. In Lokalanästhesie submuköse Resektion des vorn stark nach links deviierten Septums. Durchtrennung der Synechie und Einlegen eines Thierschschen Lappens aus dem Oberarm in üblicher Weise.

3. 5. Wegen Temperatursteigerung auf 38.2 wird der Tampon entfernt. Beim Durchschneiden des Thierschschen Lappens wird er herausgerissen.

5. 5. Trotz der Loslösung des Lappens ist die Wundfläche am Septum und unterer Muschel überhäutet.

Fall 6. Robert B., 17 Jahre (J. Nr. 343. 1909.) In der Familie des Patienten ist eine grosse krumme Nase erblich. Er erlitt als Kind mehrfach leichtere Nasen-Traumata, die aber nie stärkere Blutungen bedingten. Im Frühjahr wurde Patient auswärts wegen Schiefstandes der Nase nach links und wegen mangelhafter Nasenatmung operiert. Aus der ehemaligen Adlernase wurde eine wenig schöne Sattelnase und die Nasenatmung noch viel schlechter. Häufige Halsbeschwerden gesellten sich hinzu.

Status praes.: Über den sattelförmig zusammengesunkenen Nasenrücken läuft eine liniäre Narbe bis ins linke Nasenloch. Linke Nasenhälfte für Luft fast undurchgängig. Das Septum liegt hier ganz nach links hinüber und ist mit der äusseren Nasenwand fest verwachsen. Von der unteren Muschel ist nur der vorderste Abschnitt, von der mittleren garnichts zu sehen. Am Boden der Nase ist eine kleine für einen dünnen Federkiel passierbare Öffnung vorhanden, durch welche man hinter die allem Anschein nach membranöse Verwachsung gelangt.

6. 10. Operation: Das knorpelige und knöcherne Septum mit einer am Nasenboden befindlichen Leiste wird submukös freigelegt und entfernt, die breite Verwachsung mit dem Knopfmesser durchtrennt und die Wundflächen mit einem Thierschschen Lappen aus dem Oberarm mittels eines Tampon bedeckt.

12. 10. Tampon entfernt. Der Lappen ist angeheilt.

13. 10. Geheilt entlassen.

15. 12. Nachuntersuchung: Die linke untere Muschel ist deutlich erkennbar. Das Septum erscheint auf der linken Seite im Bereich der früheren Synechie ganz hellgrau in Folge des Plattenepithel-Überzuges. Zwischen mittlerer Muschel und äusserer Nebenwand besteht noch eine Synechie, die bei der Operation nicht berücksichtigt wurde. Für den Luftstrom ist die Nase links frei durchgängig, sogar bedeutend besser als die rechte. Patient wendet täglich Paraffin-Spray an, da sonst Neigung zu Borkenbildung besteht.

Die günstigen Erfahrungen mit Transplantation bei Nasensynechieen veranlassten Herrn Prof. Siebenmann, das gleiche Verfahren auch bei einem Fall von narbiger, auf luetischer Basis beruhender Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand zu versuchen.

Fall 7. Es handelte sich um eine 36 jährige Frau (J. Nr. 49. 1910), die noch verschiedene andere Zeichen tertiärer Lues bot. An der hinteren Rachenwand bestehen strahlig verlaufende weisse Narbenzüge und eine ausgedehnte narbige Verwachsung mit dem Gaumensegel, dessen Uvula fehlt. Nur an einer Stelle links von der Mittellinie lässt sich eine dünne Knopfsonde in den Nasopharynx vorschieben. Die Pat.

leidet namentlich nachts an starker Austrocknung des Rachens, schläft sehr unruhig und wacht häufig mit Angstgefühlen auf.

27. 1. Operation (Prof. Siebenmann): In Infiltrations-Lokalanästhesie mit Kokain-Adrenalin wird der weiche Gaumen so weit von der hinteren Rachenwand getrennt, dass man bequem mit dem Zeigefinger hinter das Gaumensegel eingehen kann. In kurzer Bromäther-Narkose wird ein 5 cm breiter, 15 cm langer Thierschscher Lappen von der Haut des linken Oberschenkels abgetragen und um ein 5 cm langen, der Dicke eines Daumens entsprechenden mit Borlösung getränkten und Jodoform bestäubten Gazetampon gewickelt und dieser Tampon mittels eines durch die Nase eingeführten Fadens in den Nasopharynx gezogen.

2. 2. Vorsichtige Entfernung des Gazetampons. Die Hinterfläche des Gaumensegels und die hintere Pharynxwand ist mit Epidermis bedeckt, nur in den seitlichen Wundwinkeln hat keine Überhäutung stattgefunden.

Die frühere Rhinolalia clausa hat sich in eine typische Rhinolalia aperta verwandelt.

Die Öffnung zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand hat sich soweit verengt, dass nur noch der kleine Finger die Stenose passiert. Immerhin reicht der Kanal auch nachts für die Nasenatmung völlig aus. Um eine weitere Verengerung durch Narbenschrumpfung zu vermeiden und die Rhinolalia aperta zu beseitigen, wird ein an einer Zahnplatte befestigter Obturator, der bis in den Nasopharynx reicht, verfertigt. Die Form des Obturators musste noch mehrfach geändert werden, weil an den seitlichen Teilen des neu gebildeten Kanals sich kleine Druckgeschwüre bilden, die schnell wieder heilten.

Bei der Entlassung der Patientin am 28. 2. ist der Kanal völlig überhäutet und hat sich nicht weiter verengt. Patientin hat es gelernt, die Prothese selbst einzuführen. Sie spricht bei liegender Prothese wie vor der Operation mit Rhinolalia clausa. Nachts wird die Prothese entfernt und Patientin erfreut sich bei freier Nasenatmung wieder eines tiefen, ruhigen Schlafes.

Bei der Durchsicht der Literatur finde ich, dass die Transplantation Thierschscher Hautlappen bisher nur in einem Falle von Synechiebildung in der Nase zur Anwendung kam, den v. Navratil beschreibt.[1])

Es handelte sich um ein 15 jähriges Mädchen mit einer luetischen Sattelnase; die linke Nasenseite war ganz verwachsen, die rechte zeigte noch eine Stecknadelkopf-grosse Öffnung. v. Navratil machte einen Einschnitt in die narbige Verwachsung, setzte in dieselbe eine starke Kniesсhere und schnitt den Nasenflügel dem Nasenrücken entlang in einer Länge von 4 cm entzwei. Nach Blutstillung inzidierte er die

[1]) v. Navratil Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. S. 571.

Narben, so am Nasenflügel, wie am Septum, die eine Ausbreitung von 12 qcm hatten. Nunmehr wurden auf die Wunden im Naseninnern Thierschsche Lappen vom Oberschenkel, ohne Fixierung durch einen Tampon, gelegt, die äusseren Wunden vernäht und auf die Seitenwände der Nase Tampons gebracht, die nur einen geringen Druck ausübten. Steriler Verband, der nach 2 Tagen durch einen kleinen ersetzt wurde. Am 7. Tage nach der Operation überzeugte sich v. Navratil, dass die Lappen haften blieben und die Nasengänge von gehöriger Weite waren. Tägliche Irrigation und Einführung trockener Gaze. Nach 10 tägiger Überwachung des Naseninnern, welches sein Lumen nicht änderte, Entlassung.

Das Siebenmannsche Verfahren stimmt in seinem Prinzip: Verwendung Thierschscher Lappen zur Bedeckung von Wundflächen im Naseninnern zwar mit dem von v. Navratil überein, unterscheidet sich aber in der technischen Ausführung von diesem. Siebenmann vermeidet die Spaltung der Nase und fixiert die transplantierten Hautlappen durch einen ins Naseninnere geführten Tampon. v. Navratil hat zwar auch die Fixierung der transplantierten Haut in Erwägung gezogen, aber aus folgenden Gründen nicht angewandt: »Erstens konnte das vermehrte Sekret den Tampon wegwaschen, was den Erfolg problematisch machen konnte, ausserdem musste ich auch damit rechnen, dass bei Entfernung des Tampons auch der Lappen entfernt werden könnte.« Die Erfahrung Siebenmanns hat uns gelehrt, dass vermehrtes Sekret die Tampons nicht wegzuwaschen vermag, selbst beim Niesakt werden sie nicht ausgeschnäutzt; die zweite Befürchtung v. Navratils ist aber, wie die Fälle 3 und 5 beweisen, durchaus berechtigt und deshalb die grösste Sorgfalt bei der Entfernung der Tampons zu empfehlen. Wenn dennoch mit den Tampons die Hautlappen von der Unterfläche abgerissen werden, so bedeutet ein solches Ereignis durchaus aber noch keinen Misserfolg. Wir sahen sowohl in Fall 3, wie in Fall 5, dass, trotzdem die Hautlappen bei der Lösung des Tampons mit zum Vorschein kamen, schnell eine Überhäutung der Wunden, im Fall 4 schon nach 2 Tagen, sich vollzog. Offenbar wachsen von der Wundfläche des Thierschschen Lappens die jungen Epithelzellen schon nach kurzer Zeit über die Schleimhaut-Wunden und verhindern eine neue Synechiebildung. Die oft wiederholte Beobachtung der Chirurgen, nach der bei Thierschscher Transplantation »semper aliquid haeret,« trifft also auch bei diesem Eingriff im Naseninnern zu.

Ein Bedenken liesse sich nun noch gegen die Transplantation von

Epidermislappen in die Nase vorbringen, dass nämlich das geschichtete Plattenepithel zu Epitheldesquamation und Krustenbildung führen könnte, wissen wir doch, dass diese Erscheinung die mit ausgedehnter Rhinitis sicca anterior behafteten Patienten oft sehr belästigt und therapeutisch schwer zu beeinflussen ist. Offenbar aber besteht ein Unterschied zwischen entzündlichem Narbenepithel und normalem geschichteten Plattenepithel. Zudem scheint auch das Epithel des Thierschschen Lappens allmählich eine gewisse Umwandlung in dem Sinne zu erfahren, dass das Stadium der Verhornung der Epithelien nicht mehr eintritt. Gluck hat bei den in das Larynxlumen hineingeschlagenen gestielten Hautlappen eine ähnliche Veränderung der Epidermis beobachtet.

Krustenbildung wurde bei 3 Patienten bemerkt (Fall 3, 4 und 6). In Fall 3 und 4 verschwand dieses Symptom sehr bald, während in Fall 6, bei dem allerdings ungewöhnlich ausgiebig transplantiert werden musste, noch nach 2 Monaten der Paraffin-Spray nicht entbehrt werden konnte. Der Patient war mit dem erzielten Resultat sehr zufrieden und überaus glücklich, wieder frei durch die Nase atmen zu können.

Das Siebenmannsche Verfahren ist zwar bei den Stenosen des Kehlkopfes noch nicht in Anwendung gekommen, doch zweifle ich nicht, dass namentlich bei ausgedehnten Narbenbildungen im Larynx, ferner nach Excision in der Mittellinie fixierter Stimmbänder und ähnlicher Leiden, bei denen nach vorausgegangener Tracheotomie von der Laryngofissurwunde aus grössere Gewebsmassen aus dem Kehlkopf zu entfernen sind, die Einpflanzung von Thierschschen Lappen grosse Vorteile verspricht.

X.

(Aus dem anatomischen Institut der Universität Erlangen.)

Beiträge zur Lehre vom feineren Bau des Kehlkopfes.

Von k. j. Oberstabsarzt Dr. Sakutaro Kano,
Volontärarzt der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Obgleich der feinere Bau des Kehlkopfes der Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen und bis in die neueste Zeit geblieben ist, so besteht doch noch über vielerlei keine Übereinstimmung der Meinungen und finden sich andererseits über unseres Erachtens wichtige Verhältnisse nur unvollständige oder auch irrtümliche Anschauungen. Auf die Anregung von Herrn Prof. Dr. A. Spuler habe ich es daher unternommen, einige Fragen einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Als Material liegen die Organe eines Neugeborenen, die von 1, 5 und 10 jährigen Knaben, sowie von Erwachsenen zwischen 22 und 67 Jahre alt, meinen Ausführungen zu Grunde. Das Objekt von einem Neugeborenen ist durch Injektion der Spulerschen Modifikation[1]), der Zenkerschen Flüssigkeit, das andere Material durch Einlegen von frischem Leichenmaterial in dieselbe Lösung fixiert. Die Überlegenheit der Injektion zur Darstellung der Anordnung der mesenchymatischen Strukturen zeigte sich auch hier mit voller Deutlichkeit. Entkalkt wurde, soweit es nötig war, mit 2 %iger Salpetersäure, eingebettet bei den kindlichen Organen mit Paraffin, bei denen von Erwachsenen mit durch Aufbewahren über gebranntem Cuprum sulfuricum wasserfrei erhaltenen Zelloidin, ein Verfahren, das Prof. Spuler im hiesigen Institut seit über einem Jahrzehnt eingeführt hat. Geschnitten wurde in sagittaler, frontaler und horizontaler Richtung; zur Darstellung des elastischen Gewebes wurde Orcinlösung in salzsaurem Alkohol verwendet, für das Bindegewebe dünne alkoholische Rubin S-Pikrinsäurelösung, mit Differen-

[1]) Sublimat konz. wässr. 300 + Müllersche Flüssigkeit 700 + Eisessig 15—30 (eventuell + 6 g Kochsalz); direkt vor dem Gebrauch 0,5 (bei Injektion) bis 10 % (bei schwer durchdringlichen Geweben) Formol der blutwarmen Flüssigkeit zugesetzt. Im Thermostat bleiben die Stücke bis sie „durch“ sind und können dann, um stärkere Chromierung zu erhalten oder die Schneidbarkeit zu erhöhen, mit Müllerscher Flüssigkeit nachbehandelt werden.

zierung in Pikrinsäurealkohol bezw. pikrinsaures Ammoniak enthaltendem Alkohol (Spuler). Zur Kernfärbung dienten Hämalaun und. für feine Schnitte, Eisenhämatoxylin.

I. Epithel und Basalmembran.

Die Ausdehnung des geschichteten Plattenepithels im Kehlkopf haben Rheiner (1852) und Heymann (1889), neben anderen Forschern, nachdem Naumann (1851) es auf den wahren Stimmbändern entdeckt hatte, genau untersucht und gefunden:

»Die laryngeale Seite des Kehlkopfes wird in der Ausdehnung von nahezu 1 cm vom Plattenepithel bedeckt, die aryepiglottischen Falten überschreitet das Plattenepithel etwa 5 mm weit, die Regio interarytaenoidea trägt dasselbe in ihrer ganzen Höhe. Die Giessbeckenknorpel selbst erhalten an ihrer dem Kehlkopflumen zugekehrten Seite ebenfalls einen ausgedehnten Überzug von Plattenepithel. Von diesen Knorpeln aus setzt sich dasselbe fort auf die freie Kante der Stimmlippen, welche es in ihrer ganzen Länge überzieht. Auch der Saum der Taschenfalten ist nicht selten von einem Streifen geschichteten Plattenepithels überzogen. Die Breite der Fläche, welche innerhalb des Kehlkopfes vom Plattenepithel bedeckt wird, wechselt individuell und zwar nicht allein an dem Saum des Kehlkopfeinganges, sondern auch an der Glottis.« (Merkel 1902, p. 55.)

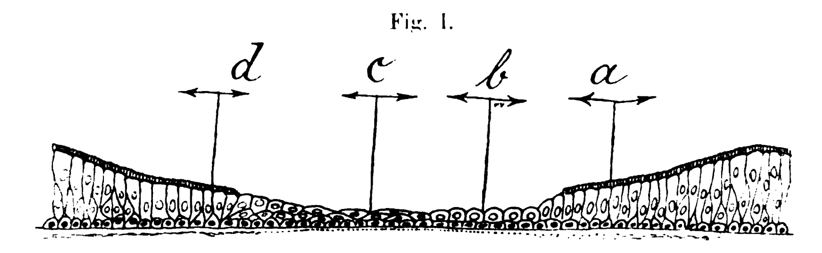
Nach Gault (1905) findet sich in der Regel Plattenepithel hinten in der Medianzone auch unterhalb der Glottis, so dass man eine Zona pavimentosa interarytaenoidea subglottica oder inferior der Zona pavimentosa interarytaenoidea oder superior gegenüber stellen kann.

Dass die Ausbreitung der Plattenepithelzone der Lig. vocalia sehr wechselt, ist allgemein gefunden worden, stets aber handelte es sich um ein Vordringen in das normalerweise dem Zylinderepithel reservierte Gebiet nur insoweit, dass die Hauptmasse des Auskleidungsepithels Zylinderepithel war. Dagegen habe ich bei einem 1,5 und einem 6jährigen Knaben nicht nur auf Stimm- und Taschenband, wo ja, wie oben schon erwähnt, auch öfter eine bis vorn durchgehende Plattenepithelzone neben Plattenepithelinseln gefunden ist, sondern im ganzen Kehlkopfinnern, so weit meine Schnittserie reichte (bis auf den elastischen Epiglottisknorpel und bis 4 mm unter die Stimmbandkante) Plattenepithel gefunden und auch in den Sinus Morgagni drang das Plattenepithel auf den einander zugewandten Flächen von Stimm- und Taschenband weiter als in der Norm vor. Der Grund des Sinus und die

Appendix zeigten aber typisches Zylinderepithel. Im Sinus Morgagni können indes auch vereinzelte Bezirke von Plattenepithel vorkommen; bei dem 6 jährigen Knaben konnte ich solche finden und zwar über grösseren Lymphknötchen, von denen aus eine lebhafte Durchwanderung von Wanderzellen zu sehen war. Bei einem 67 jährigen Manne findet sich eine Plattenepithelinsel an der Taschenbandseite des Sinus Morgagni. Sonst habe ich am Sinus oder der Appendix solche Bildungen nicht auffinden können.

Beim Neugeborenen vollzieht sich der Übergang von den geschichteten, schon schlanke Becherzellen führenden Zylinderepithel zum Plattenepithel durch eine typisch zweischichtige Zylinderepithelzone ohne Becherzellen. Die oberflächliche Zylinderzellenschicht wird allmählich niederer (Fig. I bei a) und verjüngt sich dann rasch durch 2 bis

Fig. I.



Schema der Epithelverhältnisse am Stimmband des Neugeborenen. a Übergangszone des Zylinderepithels der oberen Stimmbandfläche. b Zwischenzone mit kubischem Oberflächenepithel. c geschichtetes Plattenepithel. d Übergangszone, nach abwärts, zum geschichteten Zylinderepithel.

3 flimmerlose Zellen zu einer kubischen Zellenlage (Fig. I b), deren Oberflächen schön vorgewölbt sind. Unter diesen sind die Zellen der auch im Bereich des Zylinderepithels stets scharf charakterisierten basalen Zellschicht etwas kleiner, auch niederer, die Kerne kleiner und teilweise abgeflacht. An diese kubische Übergangszone schliesst sich dann, den freien Rand des Stimmbandes überziehend und nach unten weiter als seitwärts reichend, das aus 2—3 Schichten bestehende Plattenepithel an (Fig. I c). Nach unten wird es dreischichtig und geht dann in das Zylinderepithel, ohne Einschaltung einer kubischen oberflächlichen Zellenlage, über (Fig. I bei d). Beim Neugeborenen ist also das Epithel des Stimmbandes erheblich niederer als das Zylinderepithel. In der Gegend des Processus vocalis der Cart. arytaenoidea reicht das Plattenepithel weiter nach abwärts und ist erheblich dicker, aus einer grösseren Anzahl der polyedrischen Zellenlagen bestehend.

Bei dem 1,5jährigen Knaben ist das Plattenepithel niederer als das Zylinderepithel des Sinus Morgagni; an der Stimmbandregion zeigt es über 3—4 kleinen basalen Zellenschichten 2—3 Lagen grösserer im Schnitt ausgesprochen spindelförmiger, bei der Hämatoxylinfärbung viel heller, homogener erscheinender Zellen, die von einer viel dünneren Schicht ausgesprochen platter Zellen überlagert werden; abwärts vom Stimmband ist es in der hinteren Kehlkopfregion höher als am Stimmband selbst.

Bei dem 6jährigen Knaben zeigte sich, wie beim Erwachsenen, auf den Stimmbändern ein vielschichtiges hohes Plattenepithel, wie es im Rachenraum angetroffen wird, der Übergang von den polyedrischen zu den Zellen von spindelförmigem Querschnitt ist ein allmählicher.

Die Verdickung des Epithels dürfte sich durch den Reiz der Phonation bald nach der Geburt auszubilden beginnen, die eigenartige Stimme des Neugeborenen wohl mit dem dünnen Epithelbelag des Stimmbandes zusammenhängen.

Die von Verson (1868) zuerst im Bereich des Kehlkopfes nachgewiesenen Geschmacksknospen, die Davis (1877) beim Hund auf der Plica aryepiglottica, auf der medialen Seite der Aryknorpelwand, vereinzelt auf deren lateraler Seite nahe der Spitze, H. Rabl (1895) auf der Epiglottis aufgefunden hatten, konnte ich bei dem 6jährigen Knaben in auffallend grosser Anzahl feststellen. Sie lagen zahlreich an den Wänden der Incisura interarytaenoidea und an der hinteren Hälfte des Taschenbandes bis zu dessen Kante nach abwärts, aber an dieser nur vereinzelt, ferner einige wenige unterhalb der Ansatzregion des elastischen Stimmbandapparates an dem Proc. vocalis, weiter waren zahlreichere an dem unteren Teil des Kehldeckels, dessen übrige Abschnitte ich nicht untersucht habe. Bei dem Neugeborenen einige auffallend grosse Geschmacksknospen im Bereich des Plattenepithels an der Incisura interarytaenoidea; beim 1,5jährigen Knaben solche nur ganz spärlich an der medialen Seite der Aryknorpel in den vorderen Partien dieses Kehlkopfes war das Epithel erheblich beschädigt. Gewöhnlich durchsetzen sie die ganze Dicke der Schleimhaut und zeichnen sich durch ihre schlanke Gestalt aus, was ja auch schon öfter gefunden wurde.

Seit Rheiner (1852) die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer Basalmembran unter dem Epithel des Kehlkopfes gelenkt hat, haben zahlreiche Autoren sich mit ihrem Vorkommen und Bau

beschäftigt. Nach P. Heymann (1898, p. 146—148) ist die Basalmembran »im Kehlkopf und in der Luftröhre an den verschiedensten Stellen in sehr ungleicher Ausdehnung und Dicke vorhanden. Manchmal findet man sie gar nicht, in anderen Fällen erscheint sie relativ sehr dicht und massig. Ein plötzliches sichtbares Aufhören der Basalmembran, wie das von einigen Autoren beschrieben worden ist, habe ich nicht gesehen«. »Erst die Durchforschung mit starker und stärkster Vergrösserung lässt in derselben eine Struktur erkennen. Zuerst sieht man bei der Durchmusterung hier und da schmale Kerne, welche im Sinne der Richtung der Membran abgeplattet sind« — »sodann erscheint der der Tunica propria zugekehrte Rand der Membran etwas unregelmäfsig begrenzt und durch die in der Propria liegenden Gebilde, Leukocyten, Kapillaren, Nerven u. dergl. m. anscheinend zusammengedrückt«. Wendet man geeignete Färbung an, so erscheint die ganze Basalmembran gefasert, sodass der Eindruck geweckt wird, dass sie aus einzelnen Fibrillen zusammengesetzt sei. Endlich erblickt man mit starker Vergrösserung in ihr kleine Lücken, anscheinend Röhren, welche sie quer oder schräg durchsetzen und eine Verbindung der auf beiden Seiten der Membran liegenden Gewebsteile darzustellen scheinen. Zuerst hat wohl diese Röhrchen Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebelehre, Leipzig 1867—69, S. 294) in der croupösen Trachealschleimhaut gesehen. Kürzlich hat sie Schiefferdecker (1896) für die Schleimhaut der Nase ausführlich beschrieben und dabei hervorgehoben, dass er sie soeben in der Schleimhaut des Larynx und der Trachea gefunden habe.« Diese Röhrchen — Basalröhrchen nennt sie Schiefferdecker — finden sich in ungemein wechselnder Häufigkeit. »Diese Basalröhrchen kann man ab und zu in Zusammenhang mit Spalten in dem bindegewebigen Netz der Propia stehen sehen. Gelegentlich sieht man auch in einem Röhrchen eine Leukocyte liegen, welche in der Durchwanderung begriffen zu sein scheint.« »Gegen Färbungen verhält sich die Basalmembran wie das Bindegewebe. Elastische Fasern, welche dicht bis an sie heranreichen, treten nicht in sie ein und beteiligen sich an ihrer Bildung nicht. Dasselbe hat Schiefferdecker für die Basalmembran der Nasenschleimhaut nachgewiesen.«

Friedrich (1896) hat indessen für das Stimmband behauptet, dass direkt unter dem Epithel sich eine dünne Schicht von enge aneinanderliegenden elastischen Fasern finde.

Merkel (1902) bestätigte Heymanns Resultate, dass die Dicke der Basalmembran in einem und demselben Kehlkopf und individuell

wechselt und er hat eine Basalmembran beim Neugeborenen und im frühen Kindesalter, ebenso wie Kanthack, gefunden.

Bei dem Neugeborenen zeigt sich uns auch unter dem Plattenepithel des Stimmbandes eine äusserst feine Basalmembran, die bei etwas schräger Schnittrichtung nicht mehr nachzuweisen ist, worauf schon Fr. Merkel aufmerksam gemacht hat. Gegen das kubische Epithel (Fig. I bei b) wird sie etwas dicker, ebenso gegen den unteren Teil des Kehlkopfes. Unmittelbar unter ihr liegt im Bereich des Plattenepithels eine dünne Schicht paralleler, sagittal verlaufender elastischer Fasern, die unter dem kubischen Epithel immer lockerer wird und sich unter dem Zylinderepithel allmählich verliert. Nach unten geht sie durch Abschwenken von Fasern in eine wesentlich vertikal gestellte, vom Epithel weiter sich entfernende Lage über. Die Kapillaren liegen hier über ihr, im Bereich des Stimmbandes nur ausnahmsweise so und dann in Furchen des Epithels halb eingebettet, sonst unter der elastischen Grenzschicht, im Bereich des Zylinderepithels des Zugangs zum Sinus Morgagni liegen die Kapillaren wiederum subepithelial, allein durch die stärker entwickelte Basalmembran wird eine Einlagerung in Furchen verhindert. Wo die Basalmembran ausgebildet ist, lässt sich eine faserige Differenzierung mit Sicherheit feststellen.

Bei 1,5jährigen Knaben besitzt die Basalmembran am Stimmband, namentlich unterhalb der Kante, eine erhebliche Dicke und wird von zahlreichen engeren und weiteren Spalten (Kanälen) durchsetzt. Im Bereich des Sinus Morgagni und von dessen Appendix ist sie nur über den Follikeln der Larynxtonsille wohl entwickelt, im übrigen kaum erkennbar und es finden sich allenthalben feinste elastische Fasern unmittelbar dem Epithel angelagert; die geschlossene elastische Grenzschicht am Stimmband aber ist vom Epithel abgedrängt, und gerade da finden sich keine elastischen Fasern in der Basalmembran. Die elastische Faserschicht ist nach abwärts von der Stimmlippenkante abgelöst von der Basalmembran durch eine lockere bindegewebige Schicht mit zahlreichen kapillären Blutgefässen.

Bei 6- und 10jährigen Knaben ist eine Basalmembran sehr gut entwickelt und befindet sich überall im ganzen Kehlkopfraum, besonders ist sie auch in der Kante der Stimmlippe wohl abgegrenzt sichtbar. Die elastischen Fasern unter ihr sind stärker entwickelt unter dem Plattenepithel nach abwärts von der Kante und sind nunmehr auch an der Oberseite der Stimmlippe vom Epithel abgedrängt durch lockeres, reichlich Kapillaren und spärlich elastische Fasern führendes Binde-

gewebe. Im Taschenband jedoch und im Sinus Morgagni liegt eine elastische Faserschicht dicht unter der Basalmembran.

Beim Erwachsenen ist die Basalmembran überall unter dem Zylinderepithel gut ausgebildet. Unter dem Plattenepithel des Stimmbandes ist sie überall sehr deutlich nachzuweisen. Wie auch bei dem 6- und 10jährigen Knaben ist sie an der Kante und in der Mitte des Stimmbandes am stärksten entwickelt und nimmt nach vorn und hinten allmählich, nach unten rascher und lateralwärts noch schneller an Dicke ab. Sie ist im allgemeinen bei Erwachsenen ganz erheblich dünner als bei den Kindern von 6 und 10 Jahren und die eigentümlichen Beziehungen von Gefässen zu ihr bei diesen legen den Gedanken nahe, dass es zu einer Resorption derselben bei der Ausbildung des Leistenapparates des Stimmbandes kommt — auch die Ernährung des vielschichtigen Epithels des Erwachsenen bedingt ja, dass keine stärkere Gewebsschicht das Epithel von der Nahrungsquelle isoliere.

Die Basalmembran besteht aus feinen Fasern, die den kollagenen Bindegewebsfasern nahe verwandt sind, aber, namentlich direkt unter dem Epithel, bei Orceïnfärbung sich etwas stärker als das kollagene Gewebe gefärbt zeigen und bei der Färbung mit Rubin S und Pikrinsäure den Farbstoff etwas leichter abgeben. Die basalen Zellen des Epithels beeinflussen vielfach ihren Kontur in der Weise, dass sie in flachen, napfförmigen Vertiefungen der Basalmembran sitzen (Fig. II).

Fig. II.

Kanäle in der Basalmembran unter dem Zylinderepithel, von einer 22jähr. Frau.

Vereinzelt konnte ich mit Sicherheit Protoplasmafortsätze der Epithelzellen durch feinste Poren der Membran durchtreten oder doch in sie eindringen sehen; über die Einzelheiten dieser Dinge und die Häufigkeit dieser Vorkommen erlauben mir indes meine Beobachtungen kein sicheres Urteil. Auf Tangentialschnitten sieht man manchmal sehr deutlich, dass die Fasern der Basalmembran ein zwischen die Zellbasen eindringendes Netz bilden.

Die oben zitierten Angaben von Frankenhäuser, Schiefferdecker und Heymann über das Vorkommen von Durchbrechungen der Basalmembran und speziell den von Heymann angegebenen Zusammenhang mit Lymphspalten der Schleimhaut kann ich bestätigen (Fig. II). Neben diesen Kanälen für den Durchtritt von Leukocyten

konnte ich namentlich an den feinen Schnitten des Materials von einer 22 jährigen Frau, an denen ich speziell den Bau der Basalmembran studiert habe. Kapillaren, allerdings nur an wenigen Stellen, in die Basalmembran selbst eindringen sehen und auch in grösserer Zahl ihr eingelagerte Mesenchymzellen mit bläschenförmigen Kernen beobachten. Dieses Eindringen von Blut- und auch Lymphgefässen in die Basalmembran und ihre Durchsetzung mit mononukleären Wanderzellen finde ich relativ häufiger in den dicksten Partien der Basalmembran des Stimmbandes bei den 6- und 10 jährigen Knaben. Gegen das unterliegende Bindegewebe findet sich meist keine scharfe Grenze, es wird die Verbindung durch feine Bindegewebsbündel hergestellt.

Die elastischen Fasern finden sich nicht konstant in der Basalmembran. Wo sie stark entwickelt ist, speziell bei dem 6- und 10 jährigen Knaben in der Kante des Stimmbandes, sind keine elastische Fasern vorhanden. An anderen Stellen aber finden sich sehr feine, mit dem subepithelialen elastischen Faserwerk zusammenhängende nicht bis an die Basalmembran heran, sondern auch in ihr und sogar in ihrer oberflächlichsten, netzartig zwischen die Zellbasen eingebauten Lagen. Niemals aber kommen grössere Mengen von ihnen vor, sondern nur vereinzelte, so dass der Charakter der Basalmembran nirgends durch sie bestimmt wird.

Es finden sich in der Literatur verschiedene Bemerkungen darüber, ob die elastischen Fasern an den Fusszellen des Epithels Halt machen, oder ob sie zwischen die Zellen hineindringen und sich dort verästeln. Aus den eben angeführten Befunden ergibt sich, dass allerdings da, wo elastische Fasern in der obersten Schicht der Basalmembran vorkommen, sie auch zwischen die Basen der Epithelzellen eingelagert sein können, von einer Kontinuität derselben mit dem Zellenleib der Epithelzellen konnte ich niemals etwas sehen.

Bis Fränkel (1893) die Schleimhautleisten des wahren Stimmbandes nachgewiesen hat, bestand längere Zeit unter den Forschern ein Streit, ob an diesen Stellen überhaupt Papillen vorkommen. Später haben sie Benda (1895) und Heymann (1895) in ganz unwiderlegbarer Weise bestätigt.

Beim Neugeborenen sind sie nach Heymann schon nachweisbar, Benda fand sie nicht, bei meinem Fall ist die Anlage niederer Falten an der Epithelbasis bemerkbar.

Beim 1,5 jährigen Knaben sind sie schon deutlich entwickelt und in der Mitte des membranösen Stimmbandes habe ich ca. 8 Leisten,

im grossen Ganzen longitudinal, parallel dem freien Rande verlaufend, gefunden.

Beim 10jährigen Knaben und Erwachsenen sind sie stark entwickelt wie fingerförmig im Querschnitt. Im membranösen Stimmband zähle ich über 20, sie enthalten Gefässe und feine elastische Fasern. Bei den noch entwickelten Leisten kommt eine Teilung des Gipfels vor. Bei dem 6jährigen Knaben habe ich im Taschenband und dem unteren Teil des Kehldeckels unter dem hier überall vorhandenen Plattenepithel Papillen gesehen.

Der Sinus Morgagni enthält regelmäfsig so reichliche Lymphknötchen, dass dieselben von Fränkel (1893) als Larynxtonsille bezeichnet wurden, nachdem schon W. Hill auf ihr Vorkommen und ihre Bedeutung hingewiesen hatte.

Heymann (1898) schrieb, dass Follikel beim Neugeborenen nicht vermisst werden, obwohl sie da spärlicher zu sein scheinen. Dieser Befund deckt sich einigermafsen mit der Erfahrung von Tourneux (1885), der beim Neugeborenen wenig Leukocyten aber keine Follikel nachzuweisen vermochte. Nach Citellis (1907) Angabe beginnt normaler Weise die Tonsilla laryngea sich in den ersten Lebensjahren auszubilden und wird ganz deutlich erkennbar im 3. oder 4. Jahre. Später entwickelt sie sich noch weiter und in diesem Zustande erhält sie sich bis zum 30. Jahre. Dann beginne allmählich eine regressive Periode, die deutlich würde im 50. Lebensjahre und darüber hinaus, es könnten jedoch bis ins späte Alter Reste der Tonsille erhalten bleiben.

Beim Neugeborenen konnte ich im Sinus Morgagni Follikel oder Anhäufungen von Leukocyten nicht finden, sondern nur überall gleichmäfsig verteilt spärliche Wanderzellen konstatieren. Bei dem 1,5jährigen Kinde sind schon einige deutliche Follikel dicht unter dem Epithel vorhanden. Bei dem 6jährigen Knaben findet sich deren mehr. Die Follikel liegen an den Umrandungen der Morgagnischen Tasche und der Appendix ist unbestimmbarer Zahl. Bei einem 67jährigen Mann habe ich neben diffusen Wanderzelleninfiltrationen auch Follikel beobachtet; diese sind klein, gehen allmählich in die Umgebung über und lassen abgegrenzte Keimzentren vermissen; danach befanden sie sich in der regressiven Periode.

Da es sich bei diesen Follikeln um einen Schutzapparat gegen postuterin eintretende Schädlichkeiten handelt, so dürften sie sich bald nach der Geburt zu entwickeln beginnen und in den ersten Lebens-

jahren rasch eine gewisse Höhe der Ausbildung erfahren, wie dies Citelli angegeben hat.

II. Das Vorderende des Ligamentum vocale.

C. Gerhardt beschrieb in dem vordersten Ende der Stimmbänder ein stecknadelkopfgrosses in die Länge gezogenes strohgelbes Knötchen, welches durch eine ihm entsprechende, dünne Stelle der Schleimhaut als gelblicher Fleck durchscheint. Gerhardt führte mitten durch den Ansatz der Stimmlippen einen Horizontalabschnitt, an welchem er fand, dass »in dieser Höhe genau in der Mittellinie die hyaline Substanz des Schildknorpels einen festen durchscheinenden kleinen Höcker bildet, der nach beiden Seiten zu mit zwei gelb gefärbten, biegsamen Fortsätzen zusammenhängt, die bereits im vordersten Anfange der Stimmbänder liegen, und sowohl Farbe, als jene leichte Verdickung derselben zunächst der vorderen Kommissur bedingen« (1860, p. 437). Er hält den medianen Fortsatz an der Cartilago thyreoidea mit seinen beiden, wie er glaubte, netzknorpeligen Ausläufern für einen »Processus vocalis des Schildknorpels«.

Wir wollen in den folgenden Ausführungen den medianen Teil getrennt von den lateralen gelben Knötchen behandeln, da beide, obwohl sie in direktesten morphologischen und funktionellen Beziehungen zu einander stehen, doch histogenetisch ganz verschiedenartige Bildungen sind.

1. Die mediane Ansatzstelle an der Cartilago thyreoidea.

Wir verdanken Luschka (1862, p. 252/254), der zuerst der Gerhardtschen Anschauung, dass es sich um eine hyaline Bildung handle, entgegengetreten ist, die folgende Darstellung des medianen Höckers: An der Innenseite der Cartilago thyreoiodea »macht sich an einer kleinen Stelle, welche bald ein wenig über, bald unter der Mitte ihrer Höhe gelegen ist, ein etwa $1^1/_2$ mm dicker und höchstens 2 mm breiter Vorsprung bemerklich, mit welchem die vorderen Enden der unteren Stimmbänder in Verbindung stehen. Er ist von C. Gerhardt nachgewiesen und von ihm für Netzknorpel erklärt worden[1]). Allein seine Substanz hat nicht ganz die Qualitäten des gewöhnlichen Netzknorpels, in dem jene dicht verfilzten, dunkeln, schmalen, kurzen elastischen Fasern hier nicht vertreten, sondern blässere, zum Teil bandartige platte Faserzüge vorhanden sind, welche sich teils durchkreuzen, teils unter bogigem Verlaufe Maschenräume begrenzen, in

[1]) Siehe indes die oben zitierten Angaben Gerhardts.

welchem da und dort eine grössere helle Knorpelzelle eingesenkt ist. Ich fand diesen Faserknorpel auch dann unverändert, wenn die Lamina intermedia vollständig verknöchert war, zum Zeugnis dafür, dass er in einer wichtigen funktionellen Beziehung zum Gewebe der echten Stimmbänder steht.«

In neuerer Zeit ist dieser Wulst durch Friedrich (1896) und Katzenstein (1903) einer genaueren Untersuchung unterzogen worden.

Von den Angaben Friedrichs, die insbesondere Kehlköpfe von Neugeborenen und Kinder betreffen, führe ich das Folgende an:

»Im inneren Schildknorpelwinkel lagern, im subglottischen Teile des Larynx, zwischen Drüsen und Gefässen vertikal gerichtete elastische Faserbündel. Je höher man nach oben sich der Glottis nähert, um so mehr nehmen die zuletzt genannten Gebilde an Mächtigkeit ab, um so mehr gewinnt ein fibrös elastisches Gewebe an Übergewicht, das ein Continuum mit dem Perichondrium darstellt.«

Aus ihm bildet sich schliesslich, indem sich in der Gegend des Labium vocale Knorpelzellen in dasselbe einlagern, der Faserknorpelwulst. Betrachtet man, um die genauere histologische Struktur des Wulstes zu erkennen, Horizontalschnitte, so findet man auf Schnitten unterhalb der Glottis, wie auf den hyalinen Knorpel das Perichondrium mit seinen parallel dem Knorpelrande gerichteten Spindelzellen folgt.«

»Mit ihm ohne merklichen Übergang zusammenhängend folgt ein in Balken angeordnetes, derbes, ziemlich zellarmes fibröses Gewebe, das reichliche elastische Fasern enthält. Die Balken lassen zwischen sich Spalten übrig und erwecken so den Eindruck eines groben Netzwerkes. Während am Knorpel eine vertikale Anordnung dieser Balken überwiegt, richten sie sich nach hinten und aussen horizontal[1]) und nehmen damit eine Richtung an, deren Verlängerung dem Lig. vocale entspricht. Drüsen und Gefässe, welche sich im inneren Schildknorpelwinkel zwischen den vertikalen, elastischen Faserbündeln finden, ordnen sich, sobald die Knorpeleinlagerung in dem Wulste beginnt, beiderseits dort an, wo die Lig. vocalia sich inserieren.«

»In der Stimmbandhöhe nimmt der Wulst durch Einlagerung von Knorpelzellen, die nach allen Seiten von feinen elastischen Fasern umsponnen werden, einen faserknorpeligen Charakter an. Es muss hervorgehoben werden, dass dieser Faserknorpel, der dem Stimmbande als vorderer Ansatz dient, nicht im entferntesten mit dem Knorpel des

[1]) Von mir eliminiert als vermutlicher Lapsus calami.

Proc. vocalis verglichen werden kann und dass besonders, während am Aryknorpel ein allmählicher Übergang des hyalinen in Netzknorpel stattfindet, von einem derartigen allmählichen Übergang zwischen Schildknorpel und Faserknorpelwulst nicht die Rede sein kann, sich hier das Perichondrium als eine deutliche Trennungsschicht dazwischen lagert. Es würde demnach nicht gerechtfertigt sein, wie Gerhardt angibt, wegen der Analogie der Befestigung der Stimmbänder am Knorpel vorn und hinten, den vorderen Ansatz als Proc. vocalis der Cart. thyreoidea zu bezeichnen« (l. c., p. 191 und 192).

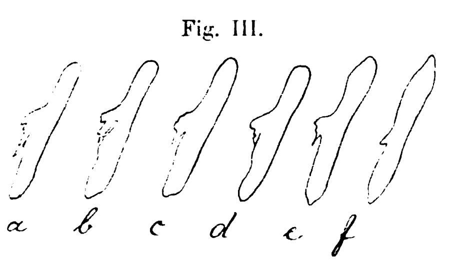
Katzenstein (1905) gibt an, dass sich bei der Ratte und der Katze in dem hyalinen Thyreoidknorpel ein elastisches keilförmiges Knorpelstück einschiebt, das als Proc. vocalis auterior wirkt. Er empfiehlt die Gerhardtsche Bezeichnung, da sie ganz berechtigt sei, für den Befestigungsapparat anzuwenden. Beim Menschen ist der faserknorpelige Wulst »in seiner Form reduziert« und geht allmählich in den hyalinen Thyreoidknorpel über. Für ganz alte menschliche Föten (38 und 46 cm Sch. St. L.) gibt der Autor an, dass das Perichondrium, wie auf das Schärfste an den Präparaten hervortrete, »an der inneren Seite des Thyreoidknorpels dort, wo der Faserknorpelwulst beginnt, plötzlich endet. Es besteht an der Grenzstelle des Perichondriums an der Innenseite des Thyreoidknorpels auf beiden Seiten ein rundlicher Vorsprung des Knorpels; hier geht das Perichondrium deutlich in das Perimysium des M. thyreo-arytaenoideus internus über, während die Grenzschicht zwischen Thyreoidknorpel und Faserknorpelwulst kein Perichondrium zeigt. Der Thyreoidknorpel ist stark violett gefärbt, es hat dies seinen Grund darin, dass besonders in den Partien, die sich dem Thyreoidknorpel nähern, noch sehr wenig elastisches Gewebe enthalten ist. Auch die Anordnung der embryonalen elastischen Knorpelzellen ist in dem vorliegenden Falle (Embryo von 38 cm Kopfsteisslänge) eine genau so gesetzmäfsige wie beim Kehlkopf des Kindes oder des ausgewachsenen Menschen. An der dorsalen Seite des Faserknorpelwulstes, d. h. an der vorderen Kommissur der Stimmlippen, sieht man, wie die elastischen Fasern bogenförmig von einer Stimmlippe zur andern übergehen, wie sie ferner von den lateralen Partien der einen Stimmlippe bogenförmig übereinander gelagert zu den entsprechenden Partien der anderen Stimmlippe hinüberziehen, eine Anordnung, die dem Kehlkopf des ausgewachsenen Menschen entspricht. Die von den lateralen Partien der Stimmlippe in den Faserknorpelwulst übergehenden elastischen Fasern ziehen so gegen den Thyreoidknorpel hin, dass sie mit den

elastischen Fasern der anderen Seite hinter einen spitzen Winkel konvergieren. Auch die bogenförmig übereinander verlaufenden elastischen Fasern in den Teilen des Faserknorpelwulstes, die dem Thyreoidknorpel anliegen, sind schon, wenn auch nicht so regelmäfsig wie an der entsprechenden Stelle des Kehlkopfs des ausgewachsenen Menschen zu beobachten« (l. c., p. 216 [1]).

Nach unseren Befunden zeigt der mediane Ansatzwulst nach dem Alter erhebliche Verschiedenheiten.

Beim Neugeborenen erscheint der Wulst im medianen Sagittalschnitt ziemlich stumpf dreieckig, die obere Seite wenig geneigt, schärfer abgegrenzt, die untere steiler abfallend, wegen des Verlaufs der in Gruppen zu ihr aufsteigenden Faserzüge unscharf begrenzt (Fig. III). An den Horizontalschnitten durch den Kehlkopf

Fig. III.



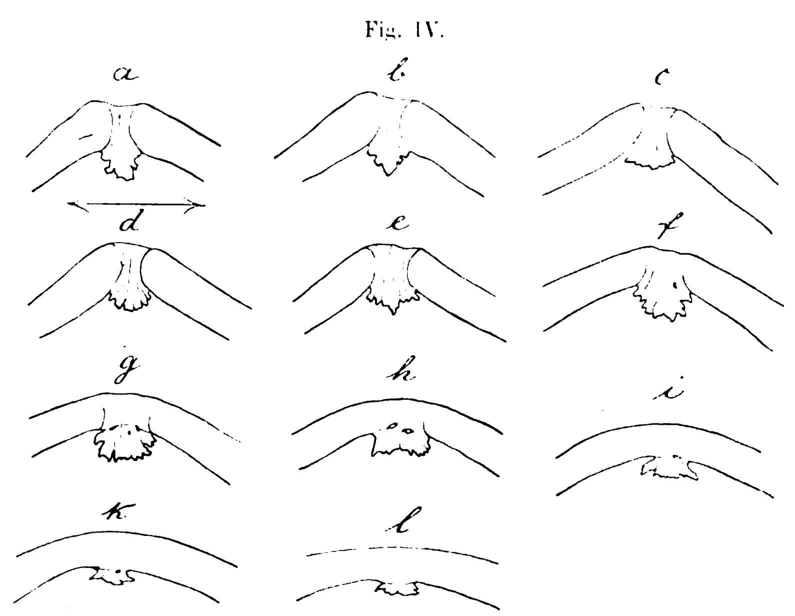
Konturen des Schnittknorpels mit dem medianen faserknorpeligen Wulst auf Sagittalschnitten vom Neugeborenen. a medianer Schnitt, b der 7. folgende, c der 19. folgende, d der 23. folgende, e der 36. folgende, f der 47. folgende. Schnittdicke 15 μ.

eines 10jährigen Knaben (Fig. IV) zeigt sich über den Stimmbändern durch das abgehende Lig. thyreoepiglotticum ein spitz keilförmiger Wulst, der gegen die Glottis sich allmählich abflacht (Fig. IV, a—c); er besteht überwiegend aus elastischen, annähernd vertikal verlaufenden Faserbündeln, Ursprüngen des Ligamentum thyreoepiglotticum. Im Bereich des Stimmbandes erhebt sich der Befestigungswulst als stumpfer Keil (Fig. IV d) und zeigt seitlich, nahe der Cartilago thyreoidea je eine Nebenspitze (Fig. IV, e—g); allmählich verliert sich die Keilform, der Wulst flacht sich hinten ab bis auf's Niveau der Nebenspitzen (Fig. IV h), dann wird er allmählich in allen Ausmafsen kleiner und

[1]) Ich möchte hier anmerken, dass ich, wie auch Nunami und Nakayama, von den von Katzenstein beschriebenen achterförmig gestalteten Zügen nichts finden konnte.

geht in den Conus elasticus über und zwar in die in der medianen Rinne der Cartilago thyreoidea aufsteigenden, mit dem Ligam. crico-thyreoideum zusammenhängenden elastischen Faserzüge. Ausser diesen Zügen setzen sich an dem Wulst an der grösste Teil des M. thyreo-arytoenoideus, pars vocalis und elastische Fasern, und zwar von dem Lig. thyreoepiglotticum, den Taschenbändern, den Stimmbändern und auch den subepitealen Faserzügen.

Fig. IV.



Horizontalschnitte durch den medianen Ansatzwulst an der Cartilago thyreoidea von einem 10 jähr. Knaben. a der 24., b der 16., c der 8. ⟵⟶ Schnitt über dem Oberrand des Stimmbandes, e der Schnitt dicht unter diesem, e der 8., f der 16., g der 24., h der 32., i der 40., k der 48., l der 56. Schnitt nach d. Schnittdicke 15 μ, jeder 3. Schnitt zur Serie aufgelegt.

Dieser mediane Ansatzwulst erscheint beim Erwachsenen gegenüber Neugeborenen und Kindern relativ verkleinert, und zwar sehr erheblich.

Über den **histologischen Bau** des medianen Wulstes ergeben meine Präparate Befunde, welche sich vielfach mit den bisherigen Anschauungen nicht decken.

Beim **Neugeborenen** besteht der mediane Wulst selbst aus groben bindegewebigen Bündeln mit nur wenigen elastischen Fasern. Diese Faserbündel verlaufen in verschiedenen Richtungen zu einander,

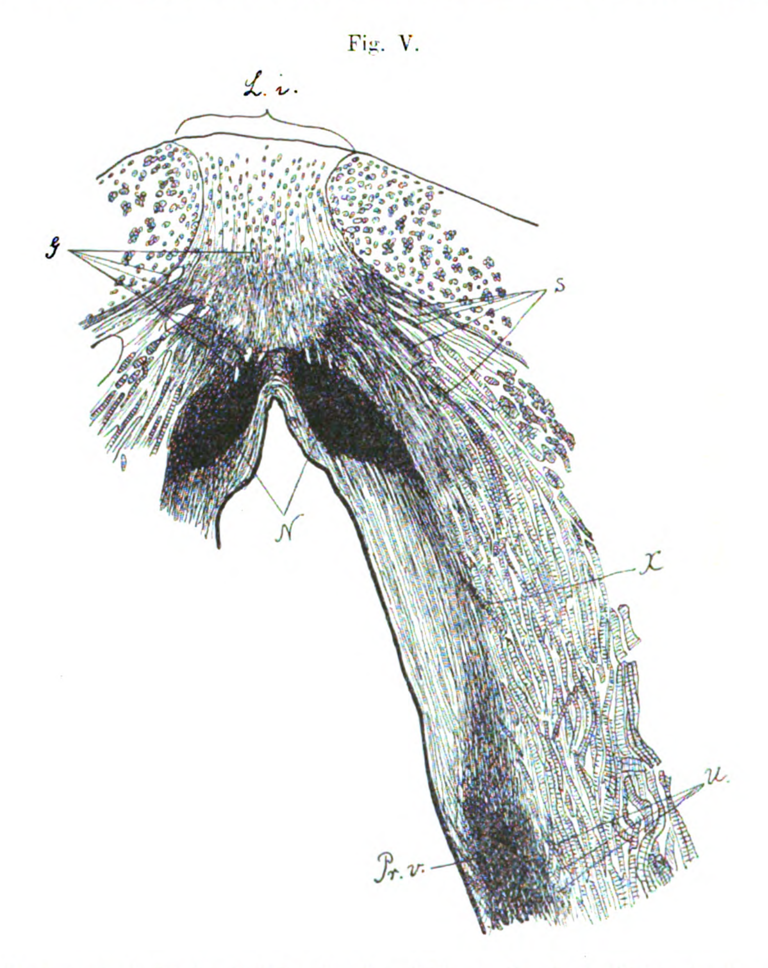
wodurch auf Schnitten das Bild eines Geflechtes entsteht. Es finden sich in den Lücken verschieden gestaltete grosse Mesenchymzellen, aber von abgeschiedener Knorpelsubstanz ist — ausser in nächster Nähe des Schildknorpels und auch da nur die ersten Anfänge einer Kapselbildung um die Zellen — noch keine Spur zu sehen. Daher hebt sich die Grenze gegen die Cartilago thyreoidea ganz deutlich ab. Eine Verbindung mit dieser wird hergestellt; einmal durch die in die zu der Zeit noch nicht sich deutlich abgrenzende Lamina intermedia des Knorpels eintretenden Bindegewebsbündel, die sich an den Schnittbildern nicht weiter in den Knorpel hinein verfolgen lassen, und dann durch feine elastische Fasern, die weit in den Knorpel hinein sichtbar sind. Von einem besonderen Perichondrium ist nichts wahrzunehmen, ein solches kann ja an der Befestigungsstelle von Bindegewebsbündeln gar nicht vorhanden sein, bezw. wird eben durch diese dargestellt.

Bei den Kindern von 1, 5, 6 und 10 Jahren führt der Wulst schon, mit dem Alter zunehmend, mehr elastische Fasern als beim Neugeborenen und es erstreckt sich die Verknorpelung, von der Cartilago thyreoidea aus vordringend, allmählich weiter hinein in den Wulst. Dabei kommen die Zellen in Knorpelkapseln zu liegen und das Gebilde erhält die histologische Ausbildung eines Bindegewebs- oder Faserknorpels mit Einlagerung elastischer Fasern. Von dem Auftreten von Elastoblasten ist in dem Faserknorpel nirgends etwas zu sehen, es handelt sich um das Eingeschlossenwerden von bei der Verknorpelung schon vorhandenen elastischen Fasern, nicht um die Entstehung solcher im Knorpel. Elastischer oder Netzknorpel, wie im Proc. vocalis des Aryknorpels, liegt also absolut nicht vor. Eine Grenze zwischen Lamina intermedia des Thyreoidknorpels und Wulst ist jetzt an den verknorpelten Stellen natürlich nicht mehr zu sehen, sondern von dem Faserzuggeflecht findet sich ein allmählicher Übergang zu den verknorpelten Teil und von diesem in die Lamina intermedia, die auch viele Bindegewebsbündel und tief in den Knorpel eindringende feine elastische Fasern enthält (Fig. V.) Wie die Abbildung zeigt, hebt sich die Lamina intermedia Luschkas zu dieser Zeit durch die Anordnung der Knorpelzellen und den sie bedingenden sagittalen Verlauf von collagenen und elastischen Faserzügen in ihr sehr scharf von den seitlichen hyalinen Teilen der Cartilago thyreoidea ab.

Was die den Wulst zusammensetzenden Faserzüge anlangt, so ist oben bei Besprechung der Formverhältnisse bei dem 10jährigen Knaben schon angeführt, dass der über der Glottis gelagerte Keil durch den

Ursprung des Lgt. thyreoepiglotticum bedingt ist. An diese Züge schliessen sich in dem medianen Teil des Wulstes gelagerte, hauptsächlich aus collagenen Fasern bestehende vertikale Züge an, die nach unten mit dem sogen. Lgt. cricothyreoideum zusammenhängen. Von hinten und seitlich durchflechten sich mit ihnen mehr oder weniger

Fig. V.



Horizontalschnitt durch Stimmband und M. vocalis eines 10jähr. Knaben. L. i. Lamina intermedia des Schildknorpels, darunter der Faserknorpelwulst. G. Gefässquerschnitte. S. Endsehnen des M. vocalis. X. Schrägfaser desselben zum Stimmband. U. Lateral gerichtete Muskelursprünge am Processus vocalis. Pr. v. Processus vocalis des Aryknorpels. N. Vorwölbungen, durch die darunter liegenden Noduli elastici bedingt.

horizontale Züge, die teilweise die Fortsetzung der elastischen Endbündel des Ligt. vocale, teilweise solche der Endsehnen des M. vocalis sind, die mehr von hinten nach vorn ziehenden Züge stellen eine Verbindung der Lgt. vocalia mit der Lamina intermedia dar und zeigen nur geringe Überkreuzungen in der Mittellinie, die mehr von den Seiten kommenden Sehnenbündel des M. vocalis, durchkreuzen einander zum grössten Teil nahe der Cart. thyreoidea, weil die Zugrichtung zumeist von der horizontalen abweicht, doch finden sich unter ihnen auch kontinuierlich im Bogen die beiderseitigen Muskeln verbindende, die Wulstbasis durchsetzende Bündel. Die Fortsetzungen der aufsteigenden, hauptsächlich aus elastischen Fasern bestehenden Bündel des Lgt. cricothyreoideum, resp. die sich daran anschliessenden schräg aufsteigenden Teile des Conus elasticus werden durch den eindringenden M. vocalis von der Cartilago thyreoidea isoliert, wodurch die Nebenspitzen des Querschnittsbildes ihre Erklärung finden.

Auf Horizontalschnitten durch den Kehlkopf einer 22jähr. Frau sieht man in Höhe des Taschenbandes die Querschnitte der Fasern des Ligt. thyreoepiglotticum; diese erscheinen als frontal breiterer, seitlich verstärkter Zug; leider ging eine Anzahl Schnitte verloren, so dass ich über das untere Ende dieser vertikal aufsteigenden Fasern nichts aussagen kann. In Höhe des Stimmbandes sieht man im Anschluss an die aus dem Nodulus elasticus kommenden elastischen Faserbündel, zwischen denen die von Reinke geschilderten vertikal aufsteigenden Gefässe, die sich auch in der Mitte des medianen Wulstes finden, schön sich abheben, (siehe auch Fig. V, G) Bindegewebsbündel, mit elastischen Fasern untermischt, in den Wulst eindringen und sich stärker als bei dem 10 jähr. Knaben kreuzen. Die einzelnen Bündel erscheinen isolierter als bei diesem; allenthalben zeigen sich Zellen mit Knorpelkapseln. Die Innengrenze der Lamina intermedia erscheint gegenüber dem 10jähr. Kinde nach aussen verschoben, so dass der Faserknorpelwulst zwischen die hyalinen Teile des Schildknorpels etwas eingesenkt erscheint. Weiter nach unten verliert der Wulst den stumpf keilförmigen Querschnitt, er scheint seitlich auseinander gezogen zu einem halbmondförmigen Gebilde, wohl durch den Zug des M. vocalis, in dessen Ansatzhöhe wir uns nun befinden. Schon treten wieder vertikal gestellte Fasern, erst mehr collagene, bald überwiegend elastische auf, die Enden des als Lgt. cricothyreoideum bezeichneten Teiles des Conus elasticus.

Bei dem 34jährigen Mann ist die Lamina intermedia oben ganz verknöchert, nach unten ist mehr und mehr ihr nach hinten

gerichteter Teil knorpelig geblieben, teilweise allerdings verkalkt, und gegen das Lumen etwas vorgebaucht, so dass diese Erhebung seitlich ungefähr im Winkel von 20° abfällt, oben ist sie in ihrer Mitte konvex, weiter unten, wo sie breiter ist, koncav begrenzt. Die, zu der Zeit, wie bekannt, auf einen viel schmaleren Raum zusammengedrängten Stimmbandfasern ziehen auf den Horizontalschnitten, vorn stark nach innen abgebogen, zu dem als Verdickung des Perichondriums erscheinenden medianen Wulst von den Seiten her und ihre collogenen mit spärlichen elastischen Fasern vermengten Fortsetzungen durchkreuzen einander in schmaler Zone, die, wenn man den Verlauf der Fasern innerhalb der Bündel nicht beachtet, als bogenförmige Kommissuren der beiderseitigen Apparate erscheinen. Hinter diesen Zügen verlaufen die vertikalen Züge oben als Ursprünge des Lgt. thyreoepiglotticum unten als Ansatzbündel des Lgt. cricothyreoideum, untermischt mit Verbindungszügen zwischen Lgt. ventriculare und Lgt. vocale (s. unten). Verknorpelung findet sich in den Fasermassen des Wulstes nur nahe dem Schildknorpel. Oben gehen die Sehnenzüge des M. vocalis ziemlich in der Richtung der Stimmbandzüge an den Wulst, unten ziehen sie an die schräg abfallenden Seitenflächen des nach hinten vorgebauchten Teiles der Lamina intermedia. Möglicherweise ist dieser als die vollständig verknorpelte vordere Abteilung des medianen Wulstes jüngerer Stadien aufzufassen.

Beim 67jährigen Mann ist die Lamina intermedia, ausser in den unteren hinteren Partien ganz verknöchert. Der mediane Wulst springt nach hinten nur relativ wenig, aber deutlich vor, da er parammedian nach unten durch den in spitzem Winkel zwischen ihn und den Knochen eingelagerten M. vocalis scharf abgesetzt wird. Nach oben sieht man auf den Sagittalschnitten die Ursprünge des Lgt. thyreo-epiglotticum und des Lgt. ventriculare, nach unten die ziemlich vertikalen Züge des Conus elasticus, nach hinten etwas, in den oberflächlichen Partien mehr, schräg nach abwärts die Faserzüge des Lgt. vocale abgehen. Die Zusammenhänge dieser Züge, speziell der oberen Partien des Lgt. vocale und der des Lgt. ventriculare sind deutlich verfolgbar. Der Wulst besteht aus Zügen collogenen Gewebes, auch mit nur spärlichen elastischen Fasern, und grenzt sich ganz deutlich gegen die verknöcherte Lamina intermedia ab. Der Knochen bildet keine geschlossene Grenzschicht, sondern zeigt Defekte, in denen dann das Knochenmark unter dem durch den Wulst ohne deutliche Grenze zwischen beiden, verstärkten, vielfach deutliche Knorpelkapseln um seine Zelle führenden perichondralen Bindegewebsmassen liegt.

2. Die Noduli elastici an der Macula flava im vorderen Ende der Stimmbänder.

C. Gerhardt gibt von dem histologischen Bau dieser schon 1826 von Mayer (nach Jmhofer) als hirsekorngrosses, knorpeliges Knötchen, welches in der Mitte der Innenfläche des Schildknorpels ganz nahe neben dem der andern Seite liegt, beschriebenen Stelle diese Darstellung (l. c., p. 437):

»Mikroskopisch wiederholt sich an diesem Gebilde ganz das gleiche Verhalten, wie es von Rheiner für den Processus vocalis der Cartilago arytaenoidea geschildert wurde. Man findet gegen die Stimmbänder hier nur elastisches Gewebe, dann, indem man sich der Cartilago thyreoidea nähert, zwischen dasselbe einzelne wenige kleine Knorpelzellen eingestreut, welche allmählich an Häufigkeit und Grösse zunehmen, so dass das volle Gepräge des Netzknorpels hergestellt wird; endlich wo die gelbliche Farbe abnimmt und einem durchscheinenden bläulichen Aussehen des Knorpels weicht, verschwinden auch die faserigen Elemente der Zwischensubstanz mehr und mehr und finden sich die grossen derben Kapseln der Zellen in hyaline Grundsubstanz eingebettet.« Schon vor ihm hat Rheiner (1852) diese Gebilde »als Verdickung des elastischen Stratums der Stimmbänder, welche an den Endpunkten dieser Bänder durch Verfilzung seiner Elemente eine gelbliche, harte Prominenz bilden« beschrieben; von Knorpelzellen finden wir bei Rheiners histologischen Befunden nichts. Von den in Imhofers historischer Darstellung aufgeführten Autoren haben: Henle, Verson und Krause in den Knötchen keine Knorpelzellen gefunden, dagegen Gerhardt, Luschka, Grützner und Fränkel sie für netzknorpelige Bildungen erklärt. Nachzutragen ist in seiner Darstellung, dass F. Reinke (1897) sich über das Wesen des bei Erwachsenen vorhandenen Knötchens also ausgesprochen hat: »Alle diese Fasern (nämlich des Stimmbandes), sowohl die tiefe Schicht der dichten, wie die oberflächliche Schicht der lockern werden vorn am Schildknorpel zu dem bekannten elastischen Knötchen zusammengefasst. Dies Knötchen, das durch die Schleimhaut als Macula flava durchschimmert, besteht aus einer stärker färbbaren Substanz ähnlich der dichten Substanz vor dem Processus vocalis mit einzelnen eingestreuten Knorpelzellen. Die Fasern verlaufen in ihm leicht gebogen, teilweise gekreuzt, von hinten nach vorn. Nur an der medialen Partie findet regelmäfsig eine stärkere Durchflechtung statt. Schliesslich werden die Fasern in einer Reihe kurzer dichter Bündel zusammengefasst, zwischen denen in senkrechter Richtung Blutgefässe und Drüsenausführungsgänge

liegen, und diese setzen sich an das Perichondrium des Schildknorpels fest.«

Imhofer (1905) selbst gibt an: Während beim Fötus dieses Gebilde gerade erst angedeutet erscheint und fast ganz ohne elastisches Gewebe als eine Aufhäufung runder Kerne sich präsentiert, finden wir beim Kinde bereits in den ersten Lebenstagen das Knötchen deutlich entwickelt. Es liegt, nur durch eine ganz dünne Schicht von lockerem Bindegewebe getrennt knapp unter dem Epithel und ist nach oben. unten, hinten und aussen ganz scharf abgegrenzt. Nur nach vorne und unten sendet es Züge elastischer Fasern aus, die. mit denen der anderen Seite zusammentreffend, ein Netzwerk bilden, in dem sich sehr zahlreiche verästelte, acinöse Drüsen (welche auch beim Fötus schon als einfache Schläuche bereits vorhanden sind) vorfinden.« Man findet, dass »die Kerne gegenüber dem elastischen Gewebe weitaus in der Überzahl sind; es erscheint auch das elastische Gewebe parallel angeordnet und nicht verfilzt, so dass man an Frontalschnitten meist Querschnittsbilder elastischer Fasern zu Gesichte bekommt. Es entspricht dies Verhalten also der Beobachtung Versons, der diese Kerne als Bildungsmaterial für die elastischen Fasern betrachtet. Die Muskulatur setzt sich scharf gegen das Knötchen ab. Im wesentlichen behält nun das Knötchen diese Struktur und Form auch während des ersten, zweiten und dritten Dezenniums bei. Nur wird es mit dem Wachstum des Larynx grösser, das elastische Gewebe nimmt immer mehr zu, neben den längs verlaufenden Fasern treten solche mit querer Richtung und auch schräg verlaufende auf, so dass ein dichtes Netzwerk elastischer Fasern entsteht, welches in seinen Maschenräumen eckige, grosse Kerne enthält; niemals aber habe ich auch bei genauester Durchsicht der Präparate mit stärkerer Vergrösserung (650) Knorpelzellen vorgefunden. Ich möchte für diese Einlagerungen elastischen Gewebes am Vorderende des Stimmbandes die Bezeichnung »Noduli elastici chordae vocalis« vorschlagen.

Funktionell scheinen Imhofer »die Knötchen eine Schutzvorrichtung des der Reibung besonders ausgesetzten Vorderendes der Stimmbänder zu bilden.

Die Anlage der Knötchen steht beim Neugeborenen hoch, so dass sie die Stimmbandoberfläche emporwölbt, beim 1,5 jährigen ist diese Wölbung nicht mehr ausgesprochen. Es erscheint bei diesen kleinen Kindern auf Sagittalschnitten als nierenförmige Auflagerung auf dem medianen Wulst. Beim 10 jährigen Knaben ist es schon erheblich

schlanker geworden und im Stimmband abwärts gerückt, beim Erwachsenen nimmt die Umbildung der Form gleichsinnig zu, so dass es auf Horizontalschnitten spindelförmig aussieht. Die elastischen Fasern in diesem »Befestigungspolster« sind beim Neugeborenen und 1,5 jährigen Knaben noch schwächer und mit relativ viel collogenen Fasern vermengt; bei dem 10 jährigen Kinde aber und älteren Individuen beherrschen die elastischen Fasern vollständig das Bild. Die eintretenden elastischen Fasern sind in ungefähr parallelen Faserzügen angeordnet, für die der Vergleich mit einem Pferdeschweife passt, da die Fasern vorn dicht beisammen liegen, während sie nach hinten büschelartig auseinanderfahren. Die elastischen Fasern scheinen beim Neugeborenen und 1,5 jährigen Knaben noch wenig mit benachbarten Fasern Anastomosen einzugehen, aber bei dem 10 jährigen Knaben und Erwachsenen sind feine, unter sehr spitzen Winkeln verlaufende Anastomosen, wie sie schon F. Reinke festgestellt hat, ziemlich zahlreich. Zwischen den elastischen Fasern kann ich um zahlreiche Zellen Knorpelzellen erkennen, bei den jungen Individuen bis zum 10 jährigen Knaben allerdings noch nicht, erst bei der 22 jährigen Frau und älteren Individuen. Näheres über den Bau derselben auszusagen, gestatten meine nicht für diesen Zweck angefertigten Präparate leider nicht.

Die Noduli elastici entstehen dadurch, dass gegen den medianen Wulst die Fasermassen der Stimmbänder konvergieren, also auf eine relativ kleine Stelle zusammengedrängt sind, und sich mit den von unten herziehenden starken bogenförmig verlaufenden unteren Grenzlagen des Ligt. vocale, denen sich nach vorn die zum medianen Wulst zusammenstrahlenden Fasern des Conus elasticus unmittelbar anschliessen, durchflechten. Es treten dann starke elastische Anastomosen zwischen den Fasersystemen auf und durch die Entstehung von Knorpelkapseln um die Zellen wird ein elastischer Knorpelknoten gebildet.

Fränkel gibt an, dass am Processus vocalis des Aryknorpels zwischen unzweifelhaftem Netzknorpel und sicher als Ligament zu bezeichnendem Gewebe eine Schicht liegt, die in jeder Weise dem Gewebe entspricht, aus welchem der grössere Teil des vorderen Sesambeins, des Nodulus elasticus, aufgebaut ist. Nach meiner Untersuchung findet sich beim Erwachsenen eine abgrenzbare Zwischenschicht nicht, sondern die elastischen Fasern gehen allmählich in den elastischen Teil des Proc. vocalis über. Wohl aber findet sich beim Neugeborenen und 1,5 jährigen Knaben eine Stelle, an der die elastischen Fasern ebenso wie an der Anlage des Nodulus elasticus durch grosse Bindegewebs-

zellenanlagen auseinandergespreitzt erscheinen. Dass diese Stelle sich wie der Nodulus weiter entwickelt, ist anzuehmen und so kann zu gewissen Lebenszeiten sehr wohl, trotz meiner negativen Befunde eine abgrenzbare Übergangszone zum eigentlichen Processus vocalis, wie sie Fränkel angegeben hat, vorhanden sein.

Nach unseren Befunden müssen wir in den netzknorpeligen Noduli elastici ein Analogon der Befestigung am Processus vocalis erblicken, nicht aber in dem medianen faserknorpeligen Wulst.

Im Anschluss hieran möchte ich bemerken, dass ich bei dem Neugeborenen die elastischen Knorpelstückchen, welche Citelli als Cartilagines vocales superiores bezeichnet hat, aufgefunden habe.

III. Die Ursprungs- und Ansatzverhältnisse des M. vocalis.

Um die herrschende Lehrmeinung voranzustellen, führe ich Fr. Merkels Ausführungen im Handbuch der Anatomie des Menschen (1902, p. 35) an: Der einzige konstante Teil des M. thyreoarytaenoideus vocalis und externus »ist der das Stimmband ausfüllende M. vocalis, wie dies Zuckerkandl sehr richtig hervorhebt. Er ist, wie das wahre Stimmband selbst, dreiseitig-prismatisch gestaltet und hat eine obere plane, eine laterale vertikal gestellte und eine mediale schief abfallende Fläche. Seine Insertion am Arytänoidknorpel findet sich am Rand von dessen Proc. vocalis in seiner ganzen Höhe an seiner lateralen Fläche. Die mediale Fläche des Fortsatzes bleibt vollkommen frei.« Die Insertion an der Cart. thyreoidea ist in der Tiefe des Winkels dieses Knorpels zu suchen. Nicht bloss an den genannten beiden Knorpeln aber endigen diese Fasern, sondern auch an dem zwischen ihnen ausgespannten elastischen Stimmband (Lig. vocale). Der Verlauf der Fasern in diesem M. vocalis ist im allgemeinen ein sagittaler, doch kommen auch zahlreiche Bündel vor, welche einer Richtung folgen (Jacobson), die zuweilen ziemlich erheblich von der sagittalen abweichen kann. Die Frage, ob Fasern des Muskels an dem elastischen Stimmband endigen, wird von einer Zahl von Beobachtern in positiven, von anderen in negativem Sinne beantwortet.«

Die Insertionsstelle an dem Schildknorpel befindet sich auf dem lateralen und unteren Teil des medianen Wulstes der Cart. thyreoidea, daneben auch am Perichondrium des Schildknorpels und noch an oberen Teilen des Ligt. thyreocricoideum. An Horizontalschnitten sieht man,

wie die Fasern des M. vocalis vorn medialwärts abbiegen und in eine ziemlich lange, an der medialen Seite gelegene nach hinten mit den lateralen Partien des Stimmbandes und dem mit diesen verwachsenen Perimysium des Muskels zusammenhängende Endsehne übergehen, daneben liegen im Muskel verschiedene lange, gegen den Schildknorpelwinkel sich vereinigende, schräg sagittal gestellte Sehnenblätter, die den Fasern als Ansatz dienen. Hierdurch nimmt der Muskelquerschnitt in seinen mittleren und unteren Partien 'gegen das vordere Ende an Grösse ab, die lateralen Fasern verlaufen später abgekrümmt und ihre Endsehnen lassen sich namentlich auf tiefer gelegenen Horizotalen als bogenförmige Züge durch die Basis des medianen Wulstes verfolgen; sie kreuzen sich zum Teil wegen der Abweichung dieser Teile von der Horizontalen in spitzem Winkel mit denen der gegenüberliegenden Seite, manchmal aber konnten wir mit aller Bestimmtheit die beiderseitigen in der Medianebene in kontinuierlichem Zusammenhang sehen. Die Länge der medialen Endsehne erreicht manchmal fast die Mitte des Lgt. vocale.

Die Frage, ob die Fasern des Muskels an dem elastischen Stimmband endigen, wird von einer Anzahl von Beobachtern, wie Jacobson, Henle und Friedrich in positivem, von anderen, wie Luschka, in negativem Sinne entschieden.

Jacobson hat über diese Folgendes angegeben:

»An der äusseren Oberfläche des unteren Teils der Cart. arytaenoidea beginnende Muskelbündel biegen sich nach innen zum freien Rand des Stimmbandes um und enden in demselben im schräger Richtung mit einzelnen Gruppen von parallelen gradlinigen Fasern, die in das Gewebe des Stimmbandes endigen, gleichsam wie schräge stehende Zähne eines Kammes.«

An Horizontalschnitten sieht man feine Muskelbündel, schräg zu der Hauptmasse gerichtet, von aussen nach innen und etwas nach unten ziehend, in das Lig. vocale verlaufen. Diese Muskelbündel bestehen zumeist nur aus einigen Fasern, die sich ganz allmählich verdünnen und, in die Richtung der Stimmbandfasern nach vorn abbiegend, an Bindegewebsbündeln, dicht umsponnen von elastischen Fasern, endigen. Ausserdem ziehen Muskelfasern, die vom Aryknorpel selbst entspringen, schräg nach vorn und innen, in flachen Bogen verlaufend, zur Spitze des Proc. vocalis des Aryknorpels, sich durchflechtend mit den stark medialwärts gewandt an dessen lateraler Fläche endigenden von vorn

kommenden M. vocalis-Fasern. In den obersten Teilen des M. vocalis finden sich wenige feine Fasern, die, kaum schräg nach innen gerichtet, vom Proc. vocalis ausgehen und im Stimmband endigen. Dass diese Muskelanordnung sehr geeignet ist für die Regulierung der Stimmbandspannung, für die Verhinderung einer medialen Vorwulstung des Stimmbandes bei Kontraktion des M. thyreoarytaenoideus (vocalis und externus) und zur Verhinderung einer Abbiegung des Proc. vocalis nach innen beim Öffnen der Stimmritze, braucht keine weitere Erörterungen.

Bei ganz oder annähernd geschlossener Glottis wird eine lateralwärts gerichtete Abbiegung des Processes vocalis durch die Muskelfasern dadurch verhindert, dass die starken lateralen Fasermassen des Stimmbandes, wie Stricker und Reinke (1897) gezeigt haben, vor der Spitze, bezw. Kante des Proc. vocalis an dessen mediale Seite sich wenden. Sie inserieren ganz überwiegend nicht in dem elastischen Knorpel, sondern an dem Perichondrium der medialen Seite des schon überwiegend hyalinen Teiles des Proc. vocalis an sehnigen Zügen, welche im Bogen dem Aryknorpel entlang und dann gegen die Mittellinie zur Vorderfläche der Cart. cricoidea ziehen (Spuler). Vereinzelt konnte ich Teilungen von Muskelfasern an ihrem Ende feststellen. Die in Bündeln, aber auch einzeln im Ligt. vocale, und auch die an der Stimmbandgrenze liegenden Muskelfasern sind dünner als die übrigen. Die hintere Insertionsstelle des M. vocalis ist der Proc. vocalis, ausser seiner medialen Fläche, und ein grosser Teil der Fossa oblonga bis zu der Crista arcuata, von der, namentlich von ihrer medialsten Partie, der Spina inferior, steiler nach abwärts gerichtete Faserzüge entspringen.

An Sagittalschnitten (Neugeborener) sieht man die Fasern des M. vocalis in den medialen Partien von vorn nach hinten abfallend in nach oben konvexen Bogen verlaufen. Sowie von der Crista arcuata, lateral von der Ursprungsstelle der Hauptmasse des Taschenbandes, Muskel entspringen, sind dies ziemlich steil schräg nach unten ziehende Bündel, die, verschieden tief in die vom Processus vocalis und der Fossa oblonga kommenden Züge eindringen und dann in deren Verlauf abbiegen. Hier finden sich auch einige wenige Muskelfasern, die fast senkrecht zu den eben beschriebenen gerichtet, aus der Fossa oblonga kommend, schräg aufsteigen gegen die untersten Teile des Taschenbandes, aber das freie Taschenband nicht mehr erreichen.

Auf die schräg gestellte mediale Partie folgt eine, nicht scharf von dieser getrennte annähernd horizontal gerichtete Zone des M. vocalis.

Dann greift die Befestigungsstelle des Muskels am Aryknorpel weiter aufwärts und wir kommen zu schräg nach unten vorne gerichteten Muskelzügen, die schon zu dem hier nicht weiter behandelten M. thyreoarytaenoideus externus zu rechnen sind.

Nur über die Abteilung des oberen externus, die »eine mehr oder minder grosse Anzahl von Fasern an die mediale Seite der Appendix ventr. laryng., wo sie sich zwischen den daselbst befindlichen Drüsen verlieren (M. ventricularis)« (Merkel 1902, p. 37) sendet, möchten wir bemerken, dass wir diesen M. ventricularis an seinem vorderen Ende mit einem ansehnlichen Teil seiner Fasern steil nach unten und etwas medialwärts gewendet, zu den seitlichen Teilen des Lgt. thyreopiglotticum verfolgen können und dass vereinzelte Muskelfasern sich auch rückwärts von der Appendix zwischen den Drüsenmassen des Taschenbandes verlieren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Professor A. Spuler für die Anregung und für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Benda, C. Die Schleimhautleisten der Stimmlippen der Menschen. Arch. f. Laryng. 4. Bd. 3. 1895.

Citelli, S. Sulla presenza di cartilagini sesamoidi nella corda vocale superiore del l'umo, sulloro significatio morfologico. Anat. Anz., Bd. 28. 1906.

Davis, C. Die becherförmigen Organe des Kehlkopfes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14. 1877.

Fränkel, B. Studien z. feineren Anat. d. Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol., Bd. 1. 1893.

Friedrich, E. P. Die elastischen Fasern im Kehlkopfe. Arch. f. Laryng., Bd. 4, 1896.

Gerhardt, C. Die gelben Flecken des Stimmbandes. Virchows Archiv, Bd. 19. 1860.

Gault. Recherches sur l'anatomie fine des régions glottique et sousglottique du larynx de l'homme. C. R. soc. biolog. de Paris, S. 58, 1905.

Heymann, P. Handbuch der Laryngologie, 1898.

Derselbe. Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfs. Virchows Arch., Bd. 118, 1889.

Henle. Handbuch der Eingeweidelehre. 1866.

Imhofer, R. Die elastischen Einlagerungen am Vorderende des Stimmbandes. Prager Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. 26, Abt. f. Chir., 1905.

Jacobson, A. Zur Lehre vom Bau und der Funktion des M. thyreo-arytaenoideus. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 29.

v. Kölliker, A. Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 1902.

Kanthack, A. Studien über die Histologie des Kehlkopfes. Virchows Arch., Bd. 118.

Katzenstein, J. Über die elastischen Fasern im Kehlkopf mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen Struktur. Arch. f. Laryng. 4. Bd. 13, 1903.

Luschka, H. Anatomie des Menschen, 1862.

Merkel, F. Handb. d. Anat. d. Menschen, Bd. 6, Abt. I, 1902.

Naumann, C. Fr. Om bygnaden af Luftröhrs hufvudet hos den fullwäxte menniskan. Lund, 1851.

Nunami und Nakayama. Über elastische Fasern des Kehlkopfes. Tokio Iji Shinshi Nr. 1526, 1907. Referiert in Ber. Fortschr. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 13, 1907.

Rheiner, H. Beitr. zur Histologie des Kehlkopfes. Würzburg 1852.

Reinke, Fr. Über die funktionelle Struktur der menschl. Stimmlippe mit besonderer Berücksichtigung d. elastischen Gewebes. Anatom. Hefte, Bd. 9, 1897.

Rabl, H. Notiz z. Morphologie d. Geschmacksknospen auf die Epiglottis. Anat. Anz., Bd. 11, 1895.

Stricker. Handb. d. Lehre von d. Geweben, Bd. 1, 1907.

Verson, E. Beitr. z. Kenntn. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Akad. Wiss. Wien, Bd. 57, 1868.

Zilliacus, W. Die Ausbreitung d. verschiedenen Epithelarten im menschl. Kehlkopfe und eine neue Methode dieselbe festzustellen. Anat. Anz., Bd. 26, 1905.

XI.

Die Nachbehandlung der Mittelohrfreilegung.

Von Rudolf Panse in Dresden-Neustadt.

M. H.! Im Jahre 1892 beschrieb (A. f. O. 34, S. 248) ich als Assistent der Ohrenklinik in Halle die Erfahrungen, die wir im ersten Jahre der Anwendung mit der Freilegung der Mittelohrräume, die jetzt vielfach mit dem üblen Bastardwort Totalaufmeisselung benannt sind, gemacht hatten.

Seitdem sind ausser verschiedenen Arten der Hautlappenbildung nur unerhebliche Abweichungen von meinen damaligen Angaben beschrieben worden, bis von zur Mühlen, Eemann und andere vorschlugen, die Tamponade bei der Nachbehandlung wegzulassen und bis auf Reinigungen die Wundhöhle sich selbst zu überlassen. Ich habe das nach dem Kongresse in Bordeaux auf Lermoyez' Aufforderung an einigen Fällen versucht und schlechte Erfolge gehabt, da sich abgeschlossene Eiterkammern bildeten. Von anderer Seite, z. B. Passow, erfolgte Ablehnung in Fachversammlungen.

Wenn nun auch neuerdings (A. f. O. 80, 125) durch Isemer an einem Material von 14 Fällen mit nur 2 leidlich glatten Heilungen, die er kaltblütig ohne Tamponade behandelte, die bedauernswerten Erfolge gezeigt worden sind, zu denen das neue Verfahren führt, so möchte ich doch auch der negativen Seite einige Zeilen widmen, d. h. nachweisen, dass die von einigen Seiten gegen die alte Nachbehandlung erhobenen Vorwürfe nicht berechtigt sind. Ich glaube dazu eher als die grossen Kliniken in der Lage zu sein, als ich als Praktiker, um des schnöden Mammons willen, jede Behandlung, jeden Verbandwechsel usw. buchen lassen muss. —

Waldemar Linke versucht an drei 3! Fällen in der Z. f. O. 58, S. 49 die Vorzüge der tamponlosen Nachbehandlung zu erweisen und wirft der alten Methode vor:

1. Lange Dauer des Verbandwechsels 10—15 Min. Das gilt bei mir nur für den ersten Verband, weil ich bei diesem die durch trockenes Blut angeklebten Verbandstoffe langsam mit Wasserstoffsuperoxyd aufzuweichen pflege. Wenn auch trotzdem Schmerzen nicht ganz vermieden werden können, so sind sie doch auf einen sehr wohl erträglichen Grad herabgesetzt, beim zweiten Verband, wenn eine seröse Absonderung die

Streifen durchtränkt hat gering, und beim dritten bis vierten Verbandwechsel kaum mehr vorhanden.

Jedenfalls ist der zweite Vorwurf Linkes ungerechtfertigt:

2. »Für den Kranken ist das Verfahren äusserst qualvoll, in den ersten 2—3 Wochen . . . . . ist die Tamponade oder Ätzung in den tieferen Partien der Operationshöhle immer sehr schmerzhaft. Und solche qualvollen Verbände stehen dem Kranken einige Zeit hindurch täglich bevor«.

Hierzu ist zu bemerken: Eine feste Tamponade hat sich mir nur beim zweiten und dritten Verbandwechsel als nötig erwiesen, dann ist der enge Aditus so weit, dass ohne Druck ein Gazestreifen eingelegt werden kann. Ätzen ist nur bei sehr wenigen Kranken nötig und mit Trichloressigsäure, die sich mir als bestes Ätzmittel erwiesen hat, nicht schmerzhaft. Nur selten wende ich verflüssigte Chromsäure, nie die gefährlichen Kristalle an, und nur selten noch Höllenstein in Substanz. Regelmäfsig pinsele ich aber die Höhle, wie bei jeder Mittelohreiterung den Gehörgang und so viel als möglich von der Pauke, mit 1—5 °/₀ Lapislösungen aus. Darauf Borsäure oder wenn die Höhle stinkt Jodoform 1, Borsäure 4. Täglicher Verbandwechsel kommt, wie die Krankengeschichten zeigen, fast nie vor: 3 mal wöchentlich genügt fast stets, später seltener.

Linke fährt fort:

3. »Die Notwendigkeit dieses täglichen Verbandwechsels fesselt ausserdem die Kranken monatelang an den Arzt und das Hospital, macht ihre baldige Entlassung nach der Operation unmöglich und somit auch die weitere ambulatorische Behandlung. Gerade letztere aber wäre so sehr erwünscht im Interesse unserer Kranken, deren Hauptkontingent grösstenteils der arbeitenden Klasse angehört und denen es durchaus nicht gleichgültig ist, ihres Verdienstes während fast eines Vierteljahres verlustig zu gehen.

Und so lange dauert ja im allgemeinen die Nachbehandlung«.

Ich habe früher die Kranken nach 8 Tagen entlassen, bis ich eine Sinusthrombose am 12. Tage auftreten sah in einem Falle, wo ich den gesunden Sinus freigelegt hatte. Von anderer Seite wurde dasselbe am 14. Tage beobachtet.

Seitdem behalte ich die Kranken 14 Tage in der Klinik. Hier möchte ich eine Warnung vor dem uneingeschränkten Gebrauch meiner

Plastik einschieben. Seitdem Körner in seinem Lehrbuch wegen der Knorpelneurosen, die bei seiner Plastik beobachtet worden sind, meiner Lappenbildung wenigstens für Geübte den Vorzug gab und Heermann (Münchener med. Wochenschr. Nr. 29, 09) sie warm empfahl, könnte sie von neuem durch allgemeine Anwendung in Missachtung kommen. Liegt Dura oder Sinus frei und bei Kindern bis zu 10 Jahren etwa wende ich sie selbst nicht an, sondern halte bei den ersten 2 bis 3 Verbandwechseln den Schnitt hinter dem Ohre offen. Alle Plastiken, bei denen ein Lappen bis auf den vielleicht kranken Knochen reicht, vermied ich stets, ebenso Transplantationen. Die Erfolge in den Krankengeschichten geben mir Recht.

Nach 3—4 Wochen können sonst gesunde Kranke stets wieder arbeiten.

Die Durchschnittszeit bis zur Heilung beträgt bei den 20 nicht ausgesuchten unkomplizierten Fällen nur 60 Tage, obwohl der Durchschnitt durch 3 Fälle mit konstitutionellen Erkrankungen mit 120, 120, 180 Tagen sehr in die Höhe gebracht wird. Scheide ich diese 3 Fälle aus, so bleibt für Gesunde, die regelmäfsig zur Behandlung kommen, 44 Tage. Die Zahl der Behandlungen betrug im Durchschnitt der 20 Fälle 20.

4. »Dass das Verfahren technisch schwierig ist« muss zugegeben werden. Die Erfolge und Dauer der Behandlung bessern sich mit der Erfahrung.

5. Die hohen Kosten für Verbandstoffe kommen bei den durchschnittlich 7 Verbänden meiner Aufzählung nicht in Betracht.

Nachdem so von anderer Seite gezeigt worden ist, dass mit der neuen Nachbehandlung fast nur schlechte Erfolge erzielt werden, und meine Fälle beweisen, dass die der alten Behandlung vorgeworfenen Nachteile nicht vorhanden sind, kann von der tamponlosen Nachbehandlung nur abgeraten werden.

XII.

(Aus der laryngologischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br.)

Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Experimentelles und Klinisches.

Von Privatdozent Dr. med. W. Albrecht,
früher I. Assistent an der Klinik.

Mit 5 Abbildungen auf Tafel VI—X.

Für die Tiefentherapie der Kehlkopftuberkulose, die ja von den lokalen Behandlungsarten allein eine Ausheilung der Erkrankung erstrebt und zu erstreben berechtigt ist, kommen drei verschiedene Methoden in Betracht:

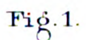
1. Scharfe Abtragung des erkrankten Gewebes,
2. Zerstörung des Herdes durch Hitzewirkung,
3. Biochemische Vernichtung der kranken Zellen durch Aktinotherapie.

Den Wert der letztgenannten Methode habe ich gemeinsam mit Herrn Privatdozent Dr. Brünings in unserer Arbeit[1]) über die Wirkung der einzelnen Strahlenarten auf die Kehlkopftuberkulose des Kaninchens besprochen. Unser Urteil über die Strahlenbehandlung — begründet auf physikalische Tatsachen und experimentelle Beobachtungen — ging dahin, dass Sonnenlicht auch bei geringfügiger wenig virulenter Tuberkulose trotz konzentrierter Verwendung erfolglos ist, dass auch die Quarzlampe keine Aussicht auf Heilung bietet, und nur die Röntgenstrahlen begründete Hoffnung auf tiefentherapeutische Wirkung gestatten.

Bei dieser Beurteilung legten wir besonderen Wert gerade auch auf die Resultate des Tierexperiments, da es im Gegensatz zu der rein klinischen Beobachtung eine planmäfsige histologische Kontrolle des erzielten Resultates ermöglicht. Es erschien uns um so mehr berechtigt, diesen Versuchen eine grössere Bedeutung beizumessen, nachdem wir uns an einer Reihe von Tieren davon überzeugt hatten, dass sowohl im makroskopischen Aufbau und der histologischen

---

[1]) Brünings und Albrecht: Experimentelle und kritische Untersuchungen über die Wirkung des Sonnenlichtes, der Röntgenstrahlen und des Quecksilberdampflichtes auf die Kehlkopftuberkulose des Kaninchens. Diese Zeitschr. Bd. LX. Heft 3/4.



Albrecht*, *Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.



Fig. 2.

Curettierte Stelle

Narben-Gewebe

Albrecht, *Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.*

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.
Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.

Fig. 3.



Albrecht, Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.



Albrecht, Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Königl Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.



Albrecht, Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.



Struktur des Kaninchenkehlkopfs, als auch vor allem in dem Verlauf und den verschiedenen Formen seiner tuberkulösen Erkrankung im wesentlichen genaue Übereinstimmung mit dem menschlichen Larynx besteht. Erst diese Analogie gab uns das Recht, weitgehende Schlüsse von der experimentellen Tuberkulose auf die menschlichen Verhältnisse zu ziehen — Es würde mich zu weit führen, hier nochmals diese Frage genauer zu erörtern. zur Vermeidung lästiger Wiederholungen darf ich wohl auf die oben erwähnte Arbeit verweisen. —

In der vorliegenden Publikation habe ich nun versucht, auch die chirurgischen Behandlungsarten, vor allem die kaustische Wirkung des »Tiefenstichs« einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Ich war mir dabei klar darüber, dass bei diesen Methoden, von denen ja eine ausgedehnte klinische Literatur vorliegt, derartige experimentelle Studien nur dann einen Zweck haben, wenn ihre Ergebnisse zu den Resultaten der Klinik in Beziehung gesetzt werden. Mafsgebend ist und bleibt natürlich das klinische Ergebnis, allein in strittigen und zweifelhaften Fragen ist nach meiner Überzeugung dem Experiment zweifellos eine wichtige Bedeutung für die Erklärung und Prüfung der therapeutischen Wirksamkeit zuzuschreiben.

Die Erzeugung der Tuberkulose wurde auch bei diesen Versuchen durch Stichelung der Schleimhaut in der Gegend der Stimmbänder mit tuberkulösem Material erstrebt. Die Infektion wurde auf endoskopischem Wege vorgenommen, als Infektionsmaterial benutzte ich eine Aufschwemmung von menschlichen Tuberkelbazillen (menschliches Sputum zur Hälfte mit 1 % Kalilauge gemischt). Als Versuchstiere verwandte ich Kaninchen. Was die technischen Einzelheiten betrifft, so kann ich wieder auf die genaue Darstellung in der früheren Arbeit Bezug nehmen. —

Bevor wir die chirurgischen Methoden auf ihren Wert prüfen, müssen wir uns über das durch die Behandlung erreichbare Ziel klar sein. Eine totale Entfernung alles Kranken ist — ich werde darauf später noch zurückkommen — nur äusserst selten möglich und damit auf diesem Wege eine Ausheilung in histologischem Sinne mit Sicherheit nie zu erhoffen. Mit dieser Tatsache müssen wir uns abfinden und die Aussichten für mikroskopisch einwandsfreie Heilbarkeit sind dadurch sehr gering. Sie wäre nur in der Form denkbar, dass bei einer bestimmten Methode in den Tuberkuloseherden bezw. den zurückbleibenden Tuberkuloseresten Gewebsveränderungen nachweisbar würden, die nach den geltenden Anschauungen der Pathologen als Heilungsvorgänge aufzufassen sind. Damit hätten wir einen Zustand erreicht, der dem

idealen Ziele der totalen Ausrottung nicht vollkommen gleichzusetzen ist, ihm aber doch sehr nahe käme.

Was gilt aber als Heilungsvorgang bei Tuberkulose?

Wo Tuberkelbazillen in das Gewebe eingedrungen sind, setzen sie eine Gewebsreizung. Es entsteht eine proliferative Entzündung, die sich in zweierlei Weise äussert:

1. In der Ansammlung von Lympho- und Leukocyten, die entweder aus der Blutbahn austreten oder an vielen Stellen (Lymphocyten) autochthon entstehen. Betreffs der Stellung der Lymphocyten in der Entzündungsfrage nimmt man bekanntlich an, dass über den ganzen Körper kleine Lymphdepots zerstreut sind, die bei irgend einem Reiz hyperplasieren und so in die Erscheinung treten.

2. In der Bildung von Epitheloidzellen, die zentral gelegen sind. Sie können nach neueren Forschungen entstehen aus mehreren fixen Bindegewebszellen, Gefässendothelien, Endothelien der serösen Höhlen und aus Zylinderepithelien. (Die Riesenzellen sollen entweder aus mehreren fixen Bindegewebszellen gebildet werden, die verschmelzen, oder es kommt in einer Bindegewebszelle zu exzessiver Wucherung von vielen Kernen. Durch Wirkung des Toxins tritt Nekrobiose des dazu gehörigen Protoplasmas und auch einiger Kerne ein.)

Hat der Prozess Neigung zur Heilung, so bildet sich bald in der Umgebung des Tuberkels eine ausgesprochene Bindegewebswucherung. Der Tuberkel selbst zeigt eine Nekrobiose seiner Epitheloidzellen, die allmählich zur Nekrose fortschreitet. Der nun von einer Bindegewebskapsel eingeschlossene tuberkulöse Käse wird von Polyblasten aus der Peripherie durchzogen, die zunächst ein grobfaseriges Bindegewebe bilden. Aus ihm entwickeln sich mit der Zeit hyaline Balken und Schollen. (Nach einer anderen Anschauung sind es übrigens die ja von fixen Bindegewebszellen abstammenden Epitheloidzellen, die ihre alte Fähigkeit Bindegewebe zu produzieren wieder erhalten und so direkt schwieliges Gewebe hervorbringen können.) Es ist hier nicht der Ort, auf diese Fragen genauer einzugehen für uns genügt die Tatsache, dass diese hyaline Bindegewebsneubildung bei tuberkulösen Entzündungen vorkommt und zweifellos als Heilprodukt aufzufassen ist. Speziell in Drüsen ist die hyaline Umwandlung von Lubarsch festgestellt worden, und zwar konnte er häufig die hyalinen Schollen im Drüsengewebe nachweisen, wenn sonst nur mehr geringe Reste einer abgelaufenen Tuberkulose zu erkennen waren. Findet man also hyalines Bindegewebe in einem

tuberkulösen Herd, so ist eine Heilung im Gange, die **je nach der Menge des Hyalins** mehr oder weniger **Aussicht zu vollem Erfolg hat.**

Dass dies der Verlauf auch bei Spontanheilung der Kehlkopftuberkulose ist, davon konnte ich mich an einem exzidierten Stück aus einem heilenden Infiltrat selbst überzeugen. Es handelte sich um einen Patienten, der bei ausgeheilter rechtsseitiger Spitzenaffektion einen kleinen zackenartigen Vorsprung an der Hinterwand des Kehlkopfs hatte, dessen Aussehen bei Spiegeluntersuchung die Diagnose Pachydermie oder Tuberkulose gestattete. Die exzidierte Zacke zeigte im histologischen Schnitt infiltriertes Gewebe, in das einige Tuberkel eingelagert waren. **Diese Knötchen waren von derbem hyalinem Bindegewebe teils umschlossen teils netzartig durchzogen**, und man hatte den sicheren Eindruck, dass die breiten hyalinen Balken die tuberkulösen Herde vollkommen eingekapselt und unschädlich gemacht hatten. (Abbildung I.)

Wenn es einer Therapie gelingt, diese Heil-Bestrebungen und Wirkungen zu entwickeln, so müssen wir sie nach meiner Überzeugung als die beste der zur Zeit geltenden Methoden anerkennen.

Dass dazu nur Patienten geeignet sind, die noch zu einer Reaktion und Regeneration fähig erscheinen, ist ohne weiteres einleuchtend. Es entspricht dies auch der klinischen Erfahrung, dass bei weiter vorgeschrittener Erkrankung jeder energische Eingriff in seiner Wirkung meist nutzlos, vereinzelt schädlich ist. Schlechte Konstitution, ausgedehntes Lungenleiden, fieberhafter Krankheitsverlauf schliessen von vornherein radikale Therapie aus. Ausser der Ausdehnung der Erkrankung im Kehlkopf selbst ist besonders auf die Virulenz des Prozesses zu achten und es empfiehlt sich, in jedem Falle den Kranken einige Zeit zu beobachten und nur, wenn man die Krankheit in Lungen und Kehlkopf als allmählich fortschreitend oder gar stationär befunden hat, gegen sie vorzugehen. Damit ist die Indikation eng begrenzt, aber besonders bei poliklinischem Material verspricht gründliche Therapie nur bei strenger Sichtung und Auswahl der Kranken sicheren Erfolg.

Wenden wir uns nun zu der Besprechung der verschiedenen Methoden.

1. Die Kürette.

Die Kürettenbehandlung wurde von Heryng eingeführt; die Technik seiner Methode darf ich als bekannt voraussetzen. Ihr Zweck war nach Heryngs eigenen Publikationen die totale Ausrottung alles

kranken Gewebes. Dass dies Ziel erreichbar ist, hat Heryng durch einen Fall bewiesen, bei dessen Sektion makro- und mikroskopisch keine Spur von tuberkulösem Gewebe trotz vorhergegangener schwerer Erkrankung nachweisbar war. Allein bei diesem einen Fall ist es auch geblieben, und Heryng selbst ist im Laufe der Jahre doch sehr von seinem anfänglichen Enthusiasmus zurückgekommen, nachdem sich seine klinischen Erfolge nicht als dauernd erwiesen hatten und an verschiedenen Sektionspräparaten, an seinen eigenen und anderen z. B. dem Seifertschen festgestellt war, dass in der Regel tuberkulöse Herde auch bei gründlicher Ausräumung stehen bleiben. Diese Tatsache ist bei genauem Studium der Pathologie der Kehlkopftuberkulose leicht verständlich und sie ist auch von den verschiedensten Seiten schon hinreichend erklärt worden, so dass ich mich hier darauf beschränken kann, auf diese histopathologischen Studien — ich erwähne besonders die Arbeit von Grünwald -- zu verweisen.

Allein obwohl das ursprüngliche Postulat der totalen Ausrottung sich nicht verwirklichen liess, hatte Heryng doch gute klinische Erfolge, die von verschiedenen Kollegen bestätigt wurden. In seiner ersten Statistik waren bei exklusiv chirurgischer Methode unter 16 Beobachtungen die Resultate:

Vollständige Heilung	12 mal
Bedeutende Besserung	3 «
Absolutes Versagen	1 «.

Diese Erfolge erfuhren jedoch eine wesentliche Korrektur bei einer Nachuntersuchung 4 Jahre später: Die Zahl der Heilungen war auf zwei zusammengeschrumpft (darunter der oben zitierte Fall von Ausheilung)! Die »Heilung« hatte durchschnittlich 1—2 Jahre, in einem Fall sogar 36 Monate Bestand.

Ähnlich lautet die Statistik von Krause, der unter 71 kürettierten Fällen 43 mal Heilung beziehungsweise wesentliche Besserung konstatieren konnte. Von diesen 43 Kranken blieben 28 zwei bis drei Jahre lang in diesem Zustand.

Diese Zahlen frappieren entschieden, aber wir müssen uns fragen: was bedeutet bei diesen Fällen »Heilung«?

Nehmen wir an, es habe sich an einer beliebigen Stelle der Kehlkopfschleimhaut ein mäfsig grosses, geschlossenes Infiltrat entwickelt. Mit der Kürette werden die prominenten vielleicht auch tiefer liegenden Partien entfernt, und unter Milchsäurebehandlung vernarbt die Wunde in einigen Wochen. Klinisch macht es nun den Eindruck der Heilung

und auch der Patient fühlt sich durch Behebung der Beschwerden (Stimmstörung und dergl.) als geheilt. Pathohistologisch aber haben wir — da in der Tiefe oder in der Umgebung noch krankes Gewebe vorhanden — den tuberkulösen Herd zunächst nur verkleinert und anstelle des Epithels Narbe gesetzt. Welcher Erfolg ist damit für uns erreicht? Die Ersetzung des Epithelpanzers durch Narbengewebe ist meines Erachtens nicht sehr belangvoll, aber von höchster Wichtigkeit muss es sein, inwieweit wir durch Reduzierung des tuberkulösen Gewebes die Ausheilung gefördert haben. Soviel kann als sicher gelten, dass die Entfernung kranker Partien von Nutzen ist, zumal nach den Beobachtungen der Klinik zweifellos eine Hemmung für die Ausbreitung in der Kontinuität erreicht und damit die deletäre Wirkung entschieden abgeschwächt wird. Darauf muss aber auch der Nutzen der Kürette beschränkt bleiben, denn in keinem der Sektionspräparate, welche nach dem Eingriff tuberkulöses Gewebe zeigten, ist von einem mikroskopisch nachweisbaren Heilungsvorgang in diesen Infiltrationsresten die Rede.

Diesen Befund hatte ich auch im Experiment zu bestätigen Gelegenheit. Der Anlass zu diesen experimentellen Studien war weniger die Absicht, die durch die Leichenpräparate genügend geklärten Kürettenerfolge zu kontrollieren, als das Gefühl, dass derartige Versuche im Interesse der Vollständigkeit geboten seien. Ich verfolgte damit zugleich den Zweck, einmal durch Vergleich der Resultate bei menschlicher und tierischer Tuberkulose eine Prüfung der experimentellen Ergebnisse zu erhalten, vor allem aber mussten meine gesamten Versuche ganz entschieden an Wert und Vergleichbarkeit gewinnen, wenn die bei den verschiedenen Methoden sich ergebenden Resultate sich alle auf dasselbe Versuchsobjekt beziehen. Die Versuchsanordnung war einfach; nach Laryngofissur wurde (3 Wochen nach der Infektion) das Infiltrat mit einer kleinen Kürette möglichst gründlich abgetragen und in die Wunde konzentrierte Milchsäure eingerieben. Der klinische Befund zeigte bei zwei Tieren 4 Wochen später im wesentlichen dasselbe Ergebnis: Die Wunde war vernarbt und nur geringe Höcker in der Umgebung der Narbe zeigten, dass hier noch krankhafte Veränderungen vorlagen. Man konnte also makroskopisch von einem recht guten Erfolg sprechen, um so mehr enttäuschte der histologische Befund. Man sah auf den ersten Blick, dass hier noch eine schwere Tuberkulose vorhanden war mit diffuser Leukocyteninfiltration und reichlich z. T. verkästen Tuberkeln,

die bis in die medialen Muskelschichten reichte. An der Stelle der Wunde hatte sich ein Saum festen Bindegewebes gebildet von dem sich jedoch nirgends Fortsätze in den Tuberkuloseherd abzweigten. In dem tuberkulosen Gewebe selbst waren keinerlei Veränderungen sichtbar, die sich im Sinne eines Heilungsvorgangs hätten deuten lassen. (Abbildung II.)

Es war somit im Experiment wie beim Menschen durch die Operation nur eine Beschneidung, eine Beschränkung des erkrankten Zone erzielt ohne Einfluss auf die zurückbleibenden Krankheitsherde. Das ist aber keine Heilung, und darin liegt es begründet, dass die Erfolge nur vorübergehend sein können, eine Tatsache, die klinisch mehr und mehr bestätigt wurde.

Ich sprach zunächst nur von dem geschlossenen Infiltrat, weil es gerade für die Kürettenbehandlung einen wesentlichen Unterschied bedeutet, ob ein Ulcus vorliegt oder nicht. Bei vorhandener Ulzeration ist natürlich das erste Bestreben, den Defekt zur Vernarbung zu bringen, während bei geschlossenem Herd die Tiefentherapie unser Ziel sein muss. Zum Zweck einer raschen Epithelisierung ist es aber besonders bei prominentem ulzeriertem Infiltrat sicher erlaubt und angezeigt, die vorspringenden Teile zugleich mit dem Geschwür abzutragen und dabei möglichst tief in das kranke Gewebe vorzudringen. Es ist dies besonders indiziert, wenn Milchsäurebehandlung allein in einiger Zeit nicht zum Ziele führte, denn durch die scharfe Abtragung werden frische Wundverhältnisse geschaffen, die unter Milchsäureapplikation dann meist rasch zur Vernarbung kommen. Im Vordergrund steht dabei die Oberflächenbehandlung, allerdings nach Möglichkeit kombiniert mit Tiefentherapie.

Die Gefährlichkeit der Kürette ist in neuerer Zeit besonders von Grünwald, weniger für Ulzerationen als speziell bei geschlossenem Infiltrat betont worden. Er sieht in dem längeren Erhalten-sein und -bleiben des Epithelpanzers eine gewisse Garantie für die Gutartigkeit des Prozesses, welche spontane Heilungsvorgänge in dem Infiltrat vermuten lässt. Durch die Entblössung des Herdes von der schützenden Epitheldecke fürchtet er die Gefahr der Mischinfektion künstlich hervorzurufen und so die vorhandenen Heilungstendenzen zu zerstören. Diese Idee ist theoretisch einleuchtend, praktisch aber ist dieser Verlauf doch nur selten beobachtet. In der Regel tritt — worauf erst neuerdings auch Besold und Gidionsen an der Hand ihres grossen Materials hingewiesen haben — ein rascher Verschluss der gesetzten Wundfläche

besonders nach Milchsäureätzung ein. Zuzugeben ist, dass allerdings in vereinzelten Fällen eine Geschwürsbildung vorkommt, und dann ist dem Patienten ein erheblicher Schaden zugefügt worden.

Eine weitere Gefahr in der zu befürchtenden Blutung zu sehen, halte ich nicht für nötig. Heryng hat selbst 3 Fälle publiziert, die nach Entfernung des Taschenbands stärker bluteten, aber zunächst sind 3 Fälle bei den vielen hunderten von Kürettagen, die Heryng ausgeführt hat, doch ein recht kleiner Prozentsatz und ausserdem liess sich jedesmal die Blutung in kurzer Zeit stillen.

Bedenklicher ist der dritte Einwand, dass durch Ausschneiden mit scharfem Instrument die Blut- und Lymphbahnen eröffnet werden und dadurch eine Verschleppung und Ausbreitung des lokalisierten Herdes herbeigeführt wird. Dass dieser Einwand nicht bloss auf theoretischen Erwägungen beruht, beweisen die 2 Fälle von Schmiegelow, bei denen — allerdings nach Laryngofissur — durch scharfes Auskratzen der erkrankten Partien Miliartuberkulose eintrat. Jedoch auch nach endolaryngealer Kürettage ist von Lermoyez und Sokolowski je ein Fall beobachtet worden, der durch Miliartuberkulose zum Tode führte. Eine Generalisierung der Tuberkulose im Kehlkopf ohne Ausbruch einer miliaren Dissemination im Körper konnte ich selbst in unserer Klinik beobachten:

Ein noch ordentlich ernährter Mann von 31 Jahren suchte Hilfe gegen eine seit drei Monaten bestehende Heiserkeit, deren Ursache — wie die laryngoskopische Untersuchung ergab — eine mäfsig starke infiltrative Schwellung des rechten Taschenbandes war.

Lungenbefund: Rechts hinten oben und in der rechten Fossa supra- und infraspinata Dämpfung. Auskultatorisch hier Bronchialatmen, ganz vereinzelte Rasselgeräusche nach Husten. Über der linken Spitze keine Veränderungen nachweisbar.

Bei wiederholter Untersuchung im Laufe der nächsten zwei Wochen zeigte die Erkrankung in Kehlkopf und Lunge keine Fortschritte, es wurde deshalb das rechte Taschenband mit der Doppelkürette abgetragen und die Wunde mit Milchsäure nachbehandelt. Der Wundverlauf war zunächst günstig, aber in den folgenden zehn Tagen bildete sich auf der rechten also entsprechenden Seite eine diffuse Schwellung der Arygegend, aryepiglott. Falte und der Epiglottis aus und auf den geschwollenen Partien waren überall zerstreute, subepithelial gelegene Knötchen zu erkennen. Es stellten sich Schluckschmerzen ein, die fast jede Nahrungsaufnahme verhinderten, und nach zwei Monaten ging der Patient zu Grunde.

Dass hier ein Zusammenhang zwischen Kürettage und Propagation der Erkrankung besteht, ist wohl ausser Zweifel.

Unter den Nachteilen der Kürette ist zunächst die Schwierigkeit des Verfahrens zu nennen, weniger schwierig bezüglich der Technik, denn die Exzision der erkrankten Stellen darf einem endolaryngeal Geübten nicht sehr schwer fallen, aber schwierig bezüglich der Unterscheidung von gesundem und krankem Gewebe. Wer häufig Gelegenheit hatte, durch Sektionen seinen Spiegelbefund zu kontrollieren, wird zugeben, dass wir uns in der Regel über die Ausdehnung der Erkrankung täuschen. Ganz besonders schwierig, ja unmöglich muss aber die Unterscheidung werden, wenn nach dem ersten Ausstanzen Blut fliesst. Auch eine mäfsige Blutung kann uns zur Unterbrechung und damit häufigen Wiederholung des Eingriffs nötigen. Es ist dies um so störender und für den Patienten um so unangenehmer, als nach der Kürettenbehandlung meist erhebliche Schmerzen besonders beim Schlucken für ein bis zwei Tage auftreten.

Bei kritischer Zusammenfassung müssen wir somit der Kürette einen beschränkten Nutzen zugestehen, bestehend in einer Hemmung für die Ausbreitung des Prozesses; eine histologisch erkennbare Ausheilung vermag sie nur ganz vereinzelt zu erzielen, wenn es gelingt, alles Kranke zu entfernen. Die Technik des Verfahrens ist schwierig und der Eingriff kann in verschiedener Hinsicht gefährlich werden.

2. Die Galvanokaustik.

Das Brennen ist gegen Tuberkulose von Dermatologen und teilweise auch von Chirurgen schon früh angewandt worden. Als seine besonderen Vorzüge wurden stets die gründliche Wirkung und die unblutige Zerstörung des erkrankten Gewebes gerühmt.

Speziell in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose konnte sich jedoch die Methode nur allmählich Anerkennung verschaffen und erst die sinkende Kürettenbegeisterung hatte das Durchdringen des Galvanokauters zur Folge, so dass heute sich nur noch wenige Stimmen gegen das Brennverfahren wenden. Und auch von den Gegnern der Methode wird nur vereinzelt die exakte Wirkung des Brennens angezweifelt, vielmehr in erster Linie die durch die Hitze bewirkte Reaktion des Gewebes gefürchtet: Abgesehen von den erheblichen Schmerzen, welche die reaktive Entzündung hervorruft, wird besonders die Gefahr betont, die durch die starke Schwellung und Ödembildung in der Schleimhaut bedingt werden kann.

Diese Komplikation durch ödematöse Schwellungszustände wird auch von den Anhängern der Galvanokaustik zugegeben, aber lange nicht als

so gefährlich angesehen. Sie ist jedoch der Grund, dass auch unter den Freunden des Verfahrens noch keine geschlossene Einheit über die Verwendungsart besteht.

Es ist einleuchtend, dass die geringste Reaktion durch die oberflächliche Verschorfung mit dem Flachbrenner erzeugt wird, wie sie zur rascheren Vernarbung von Ulzerationen mit Erfolg verwendet wird. Im Prinzip ist aber diese Methode nichts anderes als eine gründliche Oberflächenätzung, ohne dass eine Tiefenwirkung besteht. Wo Tiefentherapie verlangt wird, kann das Verfahren nicht in Konkurrenz treten; es kommen hierfür nur die beiden anderen Methoden in Frage:

1. gründliches Ausbrennen alles Kranken mit dem Knopfbrenner,
2. tiefgreifende Stichelungen der infiltrierten Partien mit dem Spitzbrenner.

Es macht bei der ersten Betrachtung den natürlichen Eindruck, dass das erstgenannte Verfahren als die gründlicher und exakter arbeitende Methode den Vorzug verdiene: sie vernichtet alles kranke Gewebe bis tief ins Gesunde und scheint durch diese ausgedehnte Zerstörung sicheren Erfolg zu garantieren. Es ist für die intensive Energie des Verfahrens bezeichnend, dass von Siebenmann zur Ableitung von dem sich mächtig entwickelnden Rauche aus dem Kehlkopf ein besonderes Abzugsrohr konstruiert wurde.

Siebenmann hat auch sonst die erstgenannte Brennmethode besonders ausgebildet und gepflegt und geht in ihrer Anwendung wohl am radikalsten vor, indem er in einer Sitzung alles, was im Kehlkopf krank erscheint, auszubrennen sucht. Auf grund seines Verfahrens verdanken wir der Baseler Klinik eine gründliche Statistik über ihre Resultate: es wurden dort im Laufe der letzten Jahre 66 Phthisiker, darunter auch weiter fortgeschrittene Fälle, behandelt, und Siebenmann hatte auf ein Umschreiben Gelegenheit, an 39 von diesen Patienten Nachuntersuchungen vorzunehmen. Bei 11 von diesen Fällen konnte er eine Dauerheilung feststellen, die mindestens ein Jahr Bestand gehabt hatte, gleich einer Ausheilung von 28 $^0/_0$. Ein sehr günstiges Resultat, und im Interesse der Methode um so höher zu bewerten, als man zu der Annahme berechtigt ist, dass unter den 72 $^0/_0$ von Rezidivbildung nicht zu selten erneute Sputuminfektion die Schuld an dem Misslingen der Dauerheilung trägt.

Aber diese Erfolge sind auch teuer erkauft. Das gründliche Ausbrennen des Kehlkopfs verursacht zunächst in den folgenden Tagen sehr starke Schmerzen, die sich auch durch die umgelegte Eiskrawatte nur

zum Teil lindern lassen. Geradezu gefährlich ist jedoch die vielfach enorme reaktive Schwellung und Ödembildung, die unter den 66 Patienten zweimal Tracheotomie, einmal Intubation im Anschluss an die Behandlung forderte und einmal trotz der Tracheotomie den Tod eines Patienten herbeiführte. — (Es ist bei diesem letzten Fall interessant, dass — wie der histologische Befund in Serienschnitten zeigte — trotz radikalen Vorgehens nicht alles kranke Gewebe zerstört worden war. Ob dies freilich die Ausheilung verhindert hätte, ist sehr fraglich und nach den Ergebnissen meiner experimentellen Befunde — ich werde später darauf zurückkommen — sehr unwahrscheinlich.)

Im Gegensatz zu dieser radikalen Behandlungsart steht der galvanokaustische Tiefenstich.

Es ist begreiflich, dass zwischen diesen beiden Extremen die verschiedensten Modifikationen und Kombinationen möglich sind und versucht wurden. Krieg z. B., der ja als einer der ersten die Kaustik verwandte, geht den Mittelweg, dass er mit dem Knopfbrenner gründlich ausbrennt, die kaustische Zerstörung jedoch in verschiedenen Sitzungen vornimmt und speziell in der Gegend der ödemgefährlichen Aryknorpel besondere Vorsicht anwendet. Schwere Komplikationen hat er bei seinem reichen Material nie erlebt; lästiger ist es für die Patienten ja allerdings, dass sie des öftern die nicht geringen Schmerzen nach der Operation durchzumachen haben.

Die günstigen Erfolge der Dermatologen, die sie bei der Lupusbehandlung mit dem Spitzbrenner hatten, legten den Gedanken nahe, dieses Verfahren auch auf die eigentliche Schleimhauttuberkulose zu übertragen. Wohl mussten gerechte Bedenken vorliegen, ob sich derartige Stichelungen trotz tiefen Einstechens auch bei dieser schweren Erkrankung, die sich in ihrem Wesen und Verlauf, ihrer Form und Prognose doch sehr von dem recht viel harmloseren Lupus unterscheidet. bewähren werde. Der Erfolg schien um so mehr in Frage gestellt, als es beim Lupus Idee und Zweck der Methode ist, jedes einzelne Knötchen durch besonderen Einstich zu zerstören, während das flächenhaft ausgedehnte Infiltrat der Kehlkopftuberkulose keinen bestimmten Ort der Wahl für das Einstechen bietet.

Diese theoretisch verständlichen Bedenken hat jedoch die Praxis für eine grosse Zahl von Fällen widerlegt. Es ist in erster Linie das Verdienst Grünwalds, den »galvanokaustischen Tiefenstich« planmäfsig bei Kehlkopftuberkulose angewandt und ausgearbeitet zu haben.

Das eigentliche Feld der Methode ist nach Grünwalds eigener

Publikation das geschlossene Infiltrat, bei begründeter Aussicht, dass allgemeiner und lokaler Befund noch Heilentwicklungen im Gewebe zulässt. Die Technik ist folgende: Der gebogene Spitzbrenner wird unter Leitung des Kehlkopfspiegels glühend in die infiltrierte Stelle ein- oder zweimal eingestochen, an der Hinterwand bis er auf festes, d. h. gesundes Gewebe aufstösst, an Taschen- oder Stimmband, bis man an dem roten Schein in der Trachea die Durchbohrung des prominenten Bandes erkennt. Der Brenner bleibt in dem Stichkanal liegen, bis er sich frei bewegen lässt, in der Regel 5—10 Sekunden.

Die Erfolge bestanden in raschem Schrumpfen, oft völligem Verschwinden der behandelten Infiltrationen und — was das Wichtigste ist — in einer Dauerheilung, die sich über Monate und Jahre erstreckte. Den Grund für eine Ausheilung sieht Grünwald in der Teilung und Begrenzung des Herdes durch den gebildeten Narbenstrang und in der durch den Einstich bedingten entzündlichen Reaktion des Gewebes. Als besonderen Vorzug bezeichnet er das Intaktbleiben des Epithels. Einen wesentlichen Vorteil für den Patienten sieht er in den geringen Beschwerden bei und nach dem Eingriff und in der kaum nennenswerten Schwellung der Schleimhaut.

An dem Material der Freiburger Klinik war reichlich Gelegenheit geboten, diese Methode anzuwenden und ihre Ergebnisse zu beobachten.

Bevor ich jedoch auf die Resultate selbst eingehe, möchte ich hier die Gelegenheit benutzen, eine Modifikation der Technik, wie sie an unserer Klinik üblich ist, zu erwähnen. Während wir bei Sitz der Erkrankung in der vorderen Kehlkopfhälfte in der von Grünwald angegebenen Weise vorgehen, haben wir bei Infiltraten, die in der Gegend der hinteren Kommissur speziell in der Regio interarytaenoidea gelegen sind, mit Erfolg die direkte Methode herangezogen. Die Vorteile der direkten Autoskopie sind folgende: Zunächst ist die Beurteilung über die Ausdehnung des Herdes genauer, als sie selbst die Killiansche Kopfhaltung speziell über die untere Grenze zu geben vermag. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass bei dem tangentialen Sehen der indirekten Laryngoskopie die erkrankte Zone meist bedeutend kleiner eingeschätzt wird, als sie — wie schon erwähnt, können wir uns fast bei jeder Sektion davon überzeugen — in der Tat war. Ganz vermag auch die direkte Methode diese diagnostische Ungenauigkeit nicht zu beseitigen, aber sie bringt uns den tatsächlichen Verhältnissen doch erheblich näher und man ist über den Unterschied im Bilde häufig erstaunt.

Ein weiterer Vorzug besteht in der exakten Einstellung der Einstichstelle, besonders aber ist es als Fortschritt zu bezeichnen, dass man mit dem geraden Instrument in der Richtung des beabsichtigten Stichkanals vorgeht und mit wenig abgebogener Spitze nahezu senkrecht in die infiltrierte Partie einzustechen vermag. Der Epitheldefekt ist dabei geringer als bei schrägem Einstich von oben und das Vordringen bis in die tiefsten Erkrankungsherde eher möglich. Man fühlt deutlich das Aufstossen auf das härtere gesunde Gewebe gegenüber dem weichen Infiltrat.

Sehr erleichtert wird die Autoskopie speziell der Hinterwand durch das neue Brüningssche Gegendruckverfahren. Auf eine Beschreibung der Methode näher einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Ihr Prinzip ist, nach Einführung des Röhrenspatels über die Epiglottis sich den Kehlkopf von aussen her nach hinten in die Blickrichtung zu schieben und so, ohne lästigen Druck mit dem Spatel, das Kehlkopfbild einzustellen. Auch für wenig geübte Endoskopiker ist auf diese Weise die direkte Laryngoskopie ohne viel Mühe ermöglicht und für den Patienten gelten bei guter Kokanisierung nennenswerte Beschwerden als Ausnahme. Wichtig für den Arzt ist, dass das eingeführte Instrument von selbst in der durch den Gegendruck fixierten Stellung hält, so dass er ohne Kraft mit der linken Hand kleine Verschiebungen des Spatels zu exaktester Einstellung vornehmen kann, während die rechte Hand den Eingriff ausführt.

Unsere Indikationsstellung ist im wesentlichen dieselbe wie die Grünwaldsche, höchstens dass wir die lokale Grenze für den Eingriff noch etwas enger ziehen und womöglich nur bei zirkumskripten geschlossenen Infiltraten operieren. Erste Bedingung für glückliches Gelingen ist ein noch relativ guter Allgemeinbefund, der für die Reaktionsfähigkeit des Gewebes garantiert. Ich betone speziell diese Forderung, da ich bei einem Fall Gelegenheit hatte, das Versagen der Wirkung und damit die Schädlichkeit des Verfahrens mit der Abnahme der Reaktionsfähigkeit zu verfolgen.

Ein 46jähriger Mann von reduziertem Ernährungszustand kam vor etwa einem Jahr in unsere Poliklinik. Befund damals: beiderseitige Spitzenaffektion (rechts Dämpfung, Bronchialatmen mit einzelnen feuchten Rasselgeräuschen, links ebenfalls gedämpfter Schall, verlängertes Exspirium, feuchte Rhonchi), im Kehlkopf zirkumskriptes Infiltrat am linken Aryknorpel. Tiefenstich: mäfsige Reaktion, nach wenigen Tagen Schrumpfen des Infiltrats und einige Wochen später Vernarbung, die bisher bestehen blieb. — Nach einem halben Jahr Infiltrat am rechten

Aryknorpel von derselben Form wie vorher links. Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert, Lungenbefund wenig verändert. Tiefenstich rechts: keinerlei Reaktion. Nach 10 Tagen stösst sich der Brandschorf ab und es entwickelt sich entsprechend dem Stichkanal ein Gewebszerfall, aus dem eine kraterförmige Ulzeration entsteht, die heute noch der Behandlung trotzt und dem Patienten nicht unerhebliche Schluckschmerzen verursacht.

Es ist bei diesem Patienten bemerkenswert, dass ein halbes Jahr vor dem zweiten Eingriff auf den Tiefenstich noch vollkommene Ausheilung eintrat, und dass diese relativ kurze Zeit später bei demselben lokalen Befund dieselbe Therapie so gründlich versagte, ja schadete. Denn gerade das, was Grünwald durch die Methode verhindern wollte, die Ulzeration, ist durch den Eingriff herbeigeführt worden.

Ausser diesem Fall konnte ich — entsprechend den Grünwaldschen Beobachtungen — in der Regel gute, vielfach auffallend günstige Resultate konstatieren. Merkwürdig ist, wie rasch oft ein ausgedehntes Infiltrat nach ein bis zwei Stichen verschwindet und — zum mindesten auf lange Zeit — verschwunden bleibt. Die Grünwaldsche Ansicht, dass diese Ausheilung auf die durch die Kaustik bedingte Gewebsreaktion zurückzuführen sei, steht in gewissem Widerspruch zu seiner Angabe, dass die durch den Einstich erzeugten reaktiven Zeichen nur gering sind und hie und da ganz ausbleiben. Es ist somit theoretisch fraglich, ob diese sich äusserlich so schwach manifestierende Reaktion allein zu der Annahme von Heilungsvorgängen bei einer so ernsten und hartnäckigen Erkrankung berechtigt, und ich hielt es für die Mühe wert, im Experiment zunächst die direkte Wirkung der Kaustik kurze Zeit nach dem Eingriff zu studieren, und dann auch die Folgen dieser Wirkung im Endresultat kennen zu lernen. Speziell interessierte es mich, ob wir auch in den nicht direkt zerstörten Partien Zeichen von Ausheilung finden können.

Die Methode zur Erzeugung der Kehlkopftuberkulose habe ich schon besprochen; zwecks Zugang zu ihrer therapeutischen Beeinflussung machte ich die Laryngofissur bezw. Thyreotomie. Das durch Scopolamin-Morphium betäubte Tier wird aufgespannt und genau in der Mittellinie des Halses die desinfizierte Haut, dann Faszie und Muskulatur durchtrennt und durch stumpfes Abschieben der tiefen Fascie der Schildknorpel freigelegt. Dieser wird, wieder exakt in der Mittellinie, von unten her zu $^2/_3$ gespalten. Es empfiehlt sich, das obere Drittel in seiner Kontinuität zu erhalten, da am oberen Rande des Knorpels ein

grösseres Gefäss verläuft, das zu stärkeren Blutungen führen kann: des weiteren droht nach Spaltung des ganzen Schildknorpels, in welchem das Knorpelgerüst seinen Halt verliert, inspiratorisches Zusammenklappen des Kehlkopfs und damit Tod durch Erstickung. Es genügt auch die teilweise Durchtrennung vollkommen zur Übersicht und zur Vornahme des Eingriffs.

Als Instrument benutzte ich teils einen Mikropaquelin, wie er bei den Dermatologen verwandt wird, teils einen schmalen Platinspitzbrenner, der in Übergang von Rot- zu Weissglut in die Mitte des Infiltrates eingestochen wurde. Der Krankheitsprozess selbst bestand in der Regel in einer deutlich erkennbaren zirkumskripten infiltrativen Schwellung von etwa Linsengrösse, wie sie sich in der 3. bis 4. Woche nach der Infektion — dem geeignetsten Zeitpunkt für den Eingriff — ausgebildet hat. Nach der Operation ist eine exakte Naht von Muskulatur Faszie und Haut zu empfehlen. Die Wundränder heilen meist sehr rasch per primam zusammen, und der Eingriff wird von den Kaninchen fast ausnahmslos ausgezeichnet überstanden.

1. Tier.

Infektion mit menschlichem Sputum. Nach 3 Wochen am l. Stimmband deutliches zirkumskriptes Infiltrat. Tiefenstich mit Mikropaquelin. Tod 2 Stunden nach dem Eingriff; makroskopisch keine Veränderungen. Horizontalschnitt, v. Gieson färbung. Die histologische Untersuchung ergibt:

Der Stich geht annähernd senkrecht zur Schleimhaut in die Tiefe. Das Stichlumen ist mit Flüssigkeit gefüllt und von tuberkulösen Massen umgeben, die subepithelial gelegen sich bis in das intermuskuläre Gewebe erstrecken. An der Einstichstelle ist das Gewebe durch Ödem auseinandergedrängt, in den tieferen Partien zeigt die Umgebung des Stichkanals gitterförmige Anordnung, in welcher Zellstruktur nicht mehr zu erkennen ist. Zwischen den Gittern sind schwärzliche und gelbliche homogene Tropfen und Plättchen zu erkennen. Auffallend ist, dass das Gewebe in der Umgebung des Stiches ausserordentlich wenig entzündliche Erscheinungen bietet, keine Leukocyten oder Lymphzellen. Überall sind die epitheloiden Zellen deutlich zu erkennen.

2. Tier.

Bedingungen (Infektion, Krankheitsstadium, Eingriff etc.) wie bei Tier I.

Tod nach 15 Stunden. Makroskopisch ohne Veränderung.

Der Stich geht ziemlich flach zur Schleimhaut, in seiner ganzen Breite ist das Gewebe bis tief in die tuberkulösen Massen hinein nicht mehr vorhanden. Das Stichlumen wird zunächst von einem Saum nekrotischen Gewebes begrenzt, darauf folgt eine ausserordentlich zellreiche mit Leukocyten und Wanderzellen durchsetzte Schicht. In dem

nekrotischen Gewebe finden sich einige kleine rundliche Hohlräume (Brandwirkung). Die reaktive Zone ist auch in der weiteren Umgebung des Stiches noch deutlich ausgesprochen. In den tuberkulösen Massen findet sich hyalines Gewebe so gut wie nicht vor. Wo Leukocyten eingedrungen sind, ist das eigentliche tuberkulöse Gewebe und die in ihm liegenden Muskelfasern in nekrobiotischem Zustand, d. h. die Zellkerne färben sich nicht mehr und man kann an ihnen die bekannten Entartungsmerkmale feststellen.

3. Tier.

Tod nach 3 Tagen. Makroskopisch dasselbe Bild wie bei dem Eingriff.

Stichrichtung von oben nach unten, so dass das Lumen auf Horizontalschnitten als mohnkorngrosse Öffnung etwa in der Mitte des Stimmbandes erscheint. Mikroskopisch ist die ganze Umgebung des Stiches vollständig nekrotisch, so dass es schwer erscheint zu entscheiden, welche Partien dieser Nekrose tuberkulöser und welche artifizieller Natur sind. In der weiteren Umgebung des nekrotischen Streifens sieht man ausserordentlich starke reaktive Veränderung. — Auch die Schleimdrüsen, die nicht direkt von dem Stich getroffen sind, lassen deutlich den Zustand der Nekrose erkennen, so dass man nur noch die Konturen der Drüsenläppchen unterscheiden kann, zwischen die reichlich Leukocyten eingewandert sind. Wo die nekrotischen Drüsen an die Knorpelspange anstossen, sind sie von dieser durch einen breiten Wall von Rundzellen getrennt. In der nekrotischen Partie sieht man deutlich noch Konturen von Gefässen, die teilweise von thrombosierten Blutmassen erfüllt sind, teilweise auch stark komprimiert erscheinen. Wo Muskulatur sich in der Nähe des Stiches befindet, sind die einzelnen Fibrillen teils von Leukocytenstreifen auseinandergedrückt, teils scheinen sie durch Ödem auseinandergedrängt zu sein. Interessant ist, dass in einer Reihe von Schnitten sowohl im Schild — wie im Aryknorpel die Zell - Kapseln gebläht erscheinen und die Kernfärbung z. T. ungenügend, meist vollkommen ausgeblieben ist.

4. Tier.

Tod nach 4 Tagen.

Stich annähernd senkrecht zur Schleimhaut. Es macht den Eindruck, als ob aus der Stichöffnung Gewebe, das in keinem Zusammenhang mit dem übrigen mehr steht aber deutlich als tuberkulöses erkannt werden kann, abgestossen wird. Auch hier findet sich weit in der Umgebung starke Infiltration mit Leukocyten und Rundzellen. An manchen Stellen in der Tiefe sind die Gewebsspalten durch ödematöse Flüssigkeit auseinandergedrängt. In der Umgebung des Stiches sind einige thrombosierte Gefässlumina zu sehen.

5. Tier.

Tod nach 6 Tagen. Makroskopisch ohne sichtliche Veränderungen.

Richtung des Stiches annähernd senkrecht zur Schleimhaut, etwas von oben nach unten geneigt. Mikroskopisch reicht das Stichlumen

bis auf die Knorpelspange. Um die Stichöffnung hat sich hier eine deutliche Demarkationslinie ausgebildet: Das äussere Band der Zone wird durch einen mächtigen Leuko- und Lymphocytenwall repräsentiert. während die innere Zone durch einen ebenso breiten Saum vollständig und teilweise nekrotischen Gewebes gebildet ist, in dem Muskelfasern und Epitheloidzellen deutlich sichtbar sind. In der Nähe der direkten Einwirkung sind Lymphgefässe und -Spalten in grösserer Ausdehnung mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt. Kernfärbung auch am unteren Ende des Stiches im Knorpelgewebe nicht mehr vorhanden.

6. Tier.

Einstich mit Platinspitzbrenner. Erhitzungsgrad: Übergang von Rot — zu Weissglut.

Tod nach 3 Wochen.

Makroskopisch an der Einstichstelle Einziehung: Infiltrat nur wenig verkleinert.

Mikroskopisch an der Einstichstelle 2—3 mm breite, keloidartige Narbe, die bis auf den Knorpel reicht und sehr arm an Zellen ist. Sie grenzt direkt an infiltriertes Gewebe und schickt breite Fortsätze in den tuberkulösen Herd. Die von Leuko- und Lymphocyten infiltrierte Zone reicht von dem verdickten Epithel bis in die oberflächlichen Muskelschichten. In ihr sind auch Epitheloidzellen und vereinzelte Tuberkel zu erkennen. Unabhängig von der Narbe ist in dem Infiltrat reichlich hyalines Bindegewebe nachweisbar, das teils in Schollen zum Teil auch in Form von breiten hyalinen Balken auftritt. welche das tuberkulöse Gewebe diffus durchsetzen und umklammern.

7. Tier. Einstich mit Platinspitzbrenner.

Tod nach 5 Wochen.

Makroskopisch kleines zirkumskriptes Infiltrat mit Einziehung in der Mitte. Schnitt parallel der Stichrichtung. Man sieht histologisch entsprechend dem Verlauf des Einstichs eine breite, feste Narbe, die sich bis zum Knorpel erstreckt. Von diesem Narbenzug zweigen nach beiden Seiten diffus sich verästelnde Narbenstränge in das infiltrierte Gewebe ab. Auch hier sind in dem tuberkulösen Herd selbsttändige hyaline Bindegewebsschollen zu erkennen, wenn auch nicht so ausgedehnt, wie in dem vorigen Präparat.

8. Tier.

An beiden Stimmbändern Tuberkulose infiziert, rechts etwa in der Mitte, links mehr in der Gegend der vorderen Kommissur. Infektion mit Typus humanus. Nach 3 Wochen beiderseits nach makroskopischer Beurteilung gleich starke Tuberkulose: zirkumskriptes Infiltrat von Linsengrösse.

Tiefenstich links mit Platinbrenner. Rechte Seite nicht behandelt. Tod nach $2\frac{1}{2}$ Wochen.

Rechts: geringe Zunahme der Schwellung. Histologisch ziemlich umschriebene Schleimhautinfiltration unter intaktem Epithel, lateral begrenzt durch die Muskulatur, deren mediale Bündel noch von der Erkrankung ergriffen sind. In dem infiltrierten Gewebe liegen vereinzelte

zentral verkäste Tuberkel. Hyalines Bindegewebe ist in dem Tuberkuloseherd nicht vorhanden. (Abbildung III.)

Links: Ebenfalls zirkumskripte Tuberkulose; makroskopisch keine Veränderung ausser zentraler, narbiger Einziehung. Mikroskopisch Epithel etwas gewuchert, aber intakt. Die Rundzelleninfiltration, in der wenige Tuberkelknötchen zu sehen sind, wird lateral vom Knorpel, medial vom Epithel begrenzt und nimmt etwa das vordere Viertel des Stimmbands ein. In dem Infiltrationsherd ist hyalines Bindegewebe in reichem Mafse vertreten. Teils tritt es in Form von massiven Schollen teils von netzartiger Verteilung in die Erscheinung sich zwischen das Infiltrat einschiebend und es in verschiedene Abschnitte zerlegend. An einigen Stellen macht die infiltrierte Zone durch die reichlich eingelagerten hyalinen Schollen einen gefleckten Eindruck. (Abbildung IV.)

9. Tier.

Infiltration am rechten Stimmband von üblicher Ausdehnung, erzeugt durch den Typus humanus. Tiefenstich am Anfang der 4. Woche nach der Infektion mit Platinbrenner.

Getötet nach 7 Wochen.

Die infiltrative Schwellung hat sich bis auf einen geringen Rest zurückgebildet, so dass nur noch kleine höckerige Unebenheiten den Sitz der Erkrankung anzeigen.

Der mikroskopische Schnitt zeigt ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen, die nach medial und hinten durch das Epithel und das Perichondrium des Aryknorpels begrenzt werden und lateral weit in die Muskulatur vorgedrungen sind, so dass nur ein schmaler Muskelstreifen den Prozess von dem Schildknorpel trennt. Nach vorn zu reicht die Erkrankung etwa bis zur Grenze des vorderen und mittleren Drittels.

Die Veränderungen bestehen in leukocytärer Infiltration, in welche reichlich zentral verkäste Tuberkel eingelagert sind. Um den ganzen Krankheitsherd hat sich ein breiter Streifen hyalinen Bindegewebes gebildet, von dem aus derbe Stränge nach den zentralen Partien ziehen. Ausserdem hat sich um jeden einzelnen Tuberkel ein breiter hyaliner Ring entwickelt, der wieder feine Fasern nach dem verkästen Zentrum sendet, so dass in der Peripherie der Knötchen eine netzartige Ansammlung von hyalinem Bindegewebe entstanden ist. In dem infiltrierten Gewebe sind auch selbständige hyaline Schollen zu sehen, die bei starker Vergrösserung wie Flocken in dem Infiltrat erscheinen. (Abbildung V.) —

Die direkte Wirkung des Brennens äussert sich somit im Experiment:

1. In einer ausgedehnten Reaktion des Gewebes, die sich makroskopisch nicht manifestiert, mikroskopisch dagegen in massenhafter Ansammlung von Leuko- und Lymphocyten sowie in ödematöser Durchtränkung des Gewebes in die Erscheinung tritt. Die reaktive Entzündung ist in den ersten Stunden nach dem Eingriff auf die nächste Umgebung des Stichkanals beschränkt und erstreckt sich erst

im Laufe des ersten Tages auch auf die weiter entfernten Partien. um dann in der Zeit vom zweiten zum dritten Tag ihren Höhepunkt nach In- und Extensität zu erreichen. In den nächsten Tagen beginnt die Abstossung des nekrotischen Pfropfes, und gleichzeitig entwickelt sich eine Demarkationslinie zwischen gesundem und krankem bez. nekrotischem Gewebe, bestehend aus einem massiven Wall von Lympho- und Leukocyten.

2. In einer Nekrose der den Stichkanal begrenzenden Zone. und — was ganz besonders wichtig erscheint — in einer Schädigung der Zellen weit in der Umgebung, die sich in dem Verlust der Kernfärbbarkeit kundgibt. Bedenkt man, dass der durch den anfangs verwendeten Mikropaquelin gebrannte Stichkanal auf dem Schnitt sich als punktförmiges Lumen darstellt, und dass z. B. in Fall 3 durch dieses feine Instrument in Schild- und Aryknorpel, d. h. in entgegengesetzter Richtung je etwa $^1/_2$ cm. vom Stichkanal entfernt eine Nekrobiose der Zellen bedingt wurde, so ist daraus eine erstaunlich intensive und destruktive Fernwirkung des Kauters zu erkennen. Ob es sich dabei um eine »elektive« Zellschädigung handelt. wie sie für die chemischen Strahlenarten als nachgewiesen gilt, ist fraglich, doch bei der anerkannt geringeren Widerstandskraft kranker Zellen gegenüber dem gesunden Zellkörper immerhin wahrscheinlich.

Das Ergebnis aus dieser direkten Brennwirkung ist eine mächtige Entwicklung von hyalinem Bindegewebe, das teils die einzelnen Tuberkel umklammert und einkapselt, teils diffus das kranke Gewebe durchwächst. Wichtig ist, dass diese hyaline Bindesubstanz selbständig, unabhängig von dem durch den Eingriff selbst erzeugten Narbenstrang auftritt, obwohl sich auch von dieser stets breit entwickelten Narbe aus Verästelungen in den Krankheitsherd abzweigen.

Die Kaustik hat also erreicht, was oben als Postulat für die bestmögliche Therapie genannt wurde: Veränderungen auch in dem nicht zerstörten kranken Gewebe, die bestimmt als Zeichen der Heilung angesehen werden müssen. Diese Heilungsvorgänge haben bei den letzten beiden Tieren (8 und 9) einen Grad erreicht, der einer Ausheilung sehr nahe kommt; und es ist interessant, dass diese beiden Kehlköpfe im histologischen Schnitt mit dem oben zitierten Fall von heilender menschlicher Kehlkopftuberkulose eine unbestreitbare Ähnlichkeit haben.

Noch wäre der Zweifel möglich, ob diese Heilentwicklungen mit Sicherheit der Kaustik zu verdanken und nicht als spontan entstanden anzusehen sind, doch ist dieser Einwand leicht zu widerlegen: einmal dadurch, dass ich bei meinen ausgedehnten Studien über experimentelle Kehlkopftuberkulose nie derartige Heilbestrebungen ohne erfolgreiche

Therapie beobachten konnte, vor allem aber wird die kaustische Ätiologie einwandsfrei durch Tier 8 bewiesen, bei dem der Vergleich zwischen behandelter und nicht behandelter Seite jeden Zweifel ausschliesst. —

Diese Erfolge wurden mit dem Spitzbrenner erzielt. Dabei dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass es ein ander Ding ist, ob ich eine mäfsige Infiltration im Kaninchenkehlkopf oder eine ausgedehnte Schwellung bei menschlicher Kehlkopftuberkulose mit Tiefenstich behandle. Das Experiment hat uns aber vor allem gezeigt, welche Zerstörung der Brenner bewirkt, und diese stark destruktive Wirkung der Kaustik bis weit in die Umgebung lässt meines Erachtens in jedem Falle, der sich zu Tiefentherapie eignet, zunächst den Versuch mit den galvanokaustischen Tiefenstich als angezeigt erscheinen. Ein derartiger Versuch ist um so mehr berechtigt, als die Methode bei und nach dem Eingriff dem Patienten nur geringe Beschwerden macht und bei einer grossen Zahl von Fällen klinisch schon ausgezeichnete Erfolge ergeben hat. Erweist sich dieser Eingriff als ungenügend, so ist immer noch Zeit zu radikalerem Vorgehen. Und auch in diesem Fall war der Tiefenstich nicht wertlos, da er geeignet erscheint, im voraus die zu erwartende reaktive Schwellung anzuzeigen; treten nach ein- oder mehrmaliger Stichelung grössere Schmerzen und stärkere Schwellungszustände auf, als wir zu sehen gewohnt sind, so ist dies eine Mahnung zu vorsichtigem Vorgehen, während geringe reaktive Entzündung schon eher zu energischem Zugreifen berechtigt. Der Tiefenstich hätte so die Rolle eines Probestichs zu übernehmen. —

Fassen wir das Resultat dieser Beobachtungen und Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so hat nach Klinik und Experiment die Kürette nur in Ausnahmefällen ausheilenden Erfolg. Sie vermag den Krankheitsherd wohl zu verkleinern und zu begrenzen, doch in dem begrenzten Infiltrat keine Heilungsvorgänge zu entwickeln. Sie kann in mancher Beziehung — allerdings selten — gefährlich werden.

Dagegen vermag die Galvanokaustik weit über den direkt zerstörten Bezirk hinaus eine destruktive und reaktiv entzündliche Wirkung auszuüben und verspricht dadurch auch in den stehengebliebenen Infiltrationsresten Ausheilung. Die Gefahr allzustarker Entzündung und Ödembildung lässt sich durch Verwendung des »galvanokaustischen Tiefenstichs« vermeiden, der für eine grosse Zahl von Fällen ausreicht. Genügt er nicht, so ist radikaleres Brennen am Platze, wobei sich die Energie des Eingriffs nach der auf den Tiefenstich erfolgten Gewebsreaktion zu richten vermag.

XIII.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.)

Ein Fall von kongenitaler Atresie beider Gehörgänge ohne Missbildung der Ohrmuscheln und mit auffallend gutem Gehör.

Von Dr. Federschmidt,
I. Assistent.

Unter den zahlreichen in der Literatur mitgeteilten Fällen von angeborenen Verschluss des einen oder beider Gehörgänge finden sich nur drei, bei denen diese Missbildung nicht auch mit einer solchen der Ohrmuschel einherging; häufig beobachtete man ausserdem Hemmungsbildungen der ganzen der Atresie entsprechenden Gesichtshälfte, sodass Zaufal die Bemerkung macht, er sage bei Neugeborenen mit Atresie des Gehörgangs das Zurückbleiben des Wachstums der entsprechenden Gesichtshälfte voraus.

Kürzlich kam nun an unserer Poliklinik ein Fall von angeborenem Verschluss beider Gehörgänge zur Beobachtung, bei dem beide Ohrmuscheln völlig normale Verhältnisse zeigten. Dazu kommt noch, dass der Patient eine so gute Hörfähigkeit aufwies, wie sie anscheinend bis jetzt auch noch selten beobachtet worden war. Diese beiden Umstände rechtfertigen die Veröffentlichung.

Der 6jährige Knabe R. T. wird von seinen Eltern in die Poliklinik gebracht, weil er schlecht höre. Er habe erst spät, gegen Mitte seines 3. Lebensjahres zu sprechen angefangen und erst damals hatten sie die Schwerhörigkeit bemerkt. Vor 1 Jahr hatte er eine Diphtherie, die anscheinend leicht verlief, durchgemacht, sonst sei er nie krank gewesen; habe nie etwas an den Ohren gehabt, auch nie irgend welchen Ausschlag. Die Eltern und Geschwister sind gesund, keines derselben hat einen Entwickelungsfehler. Der Knabe ist für sein Alter sehr gut entwickelt; in seinen Bewegungen etwas langsam, nimmt er aber regen Anteil an seiner Umgebung. Seine Sprache ist gut entwickelt; die einzelnen Worte spricht er deutlich aus, nur stottert er am Beginn einzelner Sätze etwas. Die Ausbildung des Gesichtes zeigt keine Abweichung von der Norm. Beide Ohrmuscheln sind vollkommen normal ausgebildet.

Der häutige Gehörgang verengt sich beiderseits gleich am Anfang trichterförmig und endet links in einer Tiefe von za. $^1/_2$ cm mit einem hirsekorngrossen Grübchen. Rechts findet sich das gleiche Bild, nur vertieft sich hier der Boden der Grube zu einem za. 3 mm langen blind

endigenden Gang, der gerade noch eine feine Sonde eindringen lässt. Beim Sondieren fühlt sich auf beiden Seiten der Grund des Blindsackes hart an. Die Hörprüfung stösst zunächst auf Schwierigkeit bei dem eigenwilligen Kind, nachdem aber im Lauf der nächsten Zeit sein Zutrauen gewonnen war, ergab die an verschiedenen Tagen wiederholte Prüfung folgendes Resultat. Die Stimmgabeln C bis c^3 werden an beiden Ohren gehört; mit den übrigen Stimmgabeln und der Galtonpfeife konnte kein sicheres Resultat erzielt werden. Die Knochenleitung ist jedenfalls nicht verkürzt. Flüstersprache, mit der Reserveluft gesprochen, wurde auf beiden Ohren bis 4 m gehört.

Nase und Rachen sind normal entwickelt, ebenso die Tubeneingänge; die Rachen- und Gaumenmandeln sind nicht vergrössert. Auch am übrigen Körper sind keine Missbildungen nachzuweisen.

Die völlig normal entwickelte Ohrmuschel musste zunächst den Verdacht erwecken, dass es sich nicht um einen angeborenen, sondern um einen erworbenen Verschluss des Gehörgangs handelte, da eine solche, wie eingangs bemerkt, nur äusserst selten bei angeborenem Verschluss beobachtet wurde; doch versichern die Eltern bestimmt, dass das Kind nie etwas an den Ohren hatte, keine Eiterung, keinen Ausschlag, keine Verletzung, und ausserdem ist das anatomische Bild nicht das, wie es die durch Verätzung oder Krankheitsprozesse entstandene Atresie aufweist. Abgesehen von der Doppelseitigkeit der Ausbildung finden sich keine narbigen Veränderungen der Haut, keine Stränge, sondern die Haut liegt glatt auf ihrer Unterlage auf und zeigt, wenn auch spärlich entwickelte Drüsen. Unter der Haut scheint eine solide Knochenplatte den Gehörgang auszufüllen; es wurde von einer Sondierung mit einer scharfen Sonde abgesehen, wie Schwartze sie vorschlägt; doch stösst man beiderseits mit dem Sondenknopf in der Tiefe der Grübchen auf einen festen, soliden Widerstand. Das im Verhältnis zu anderen Hörbefunden ausnehmend gute Gehör lässt mit Sicherheit auf ein normal entwickeltes Mittelohr schliessen. Von einem operativen Eingriff zur Eröffnung des Mittelohrs wurde bei der Jugendlichkeit des Pat. abgesehen; ein solcher soll erst mit dem Abschluss der Wachstumsperiode vorgenommen werden. Man kann umsomehr zuwarten, als das jetzt bestehende Gehör zur Not für den Schulbesuch ausreicht.

XIV.

(Arbeit aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der Universität Basel [Direktor Prof. F. Siebenmann].)

Über die Behandlung der Larynxtuberkulose durch Elektrokaustik

an der oto-laryngologischen Klinik in Basel.

Von Dr. Witold Benni.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, die Resultate der galvanokaustischen Behandlung der Larynxtuberkulose, sowie die Methodik derselben, wie sie in der Baseler oto-laryngologischen Klinik von Professor Siebenmann geübt wird, mitzuteilen.

Wir beschreiben zuerst unsere Methode. Einer der grössten Vorzüge der Galvanokaustik ist die Möglichkeit, bei der Operation genau zu lokalisieren, dabei in genügende Tiefe einzudringen und doch schmerzlos arbeiten zu können. Das gesunde Gewebe wird nicht übermäfsig lädiert; es besteht keine erhebliche Gefahr der Blutung und auch diejenige einer Reinfektion ist herabgesetzt, da die Wunde mit einem Schorf bedeckt wird. Die Verschorfung muss eine ausgiebige sein. Während andere Operateure mehr oberflächlich und in mehreren Sitzungen die tuberkulöse Partie behandeln, entfernen wir womöglich alles kranke Gewebe in einer einzigen Sitzung. Der während der Operation sich ziemlich reichlich entwickelnde Rauch wird zweckmäfsig herausgeblasen; dies geschieht durch ständige Zuführung von Luft in den Rachen vermittels einer dünnen, mit Kehlkopfkrümmung versehenen Metallröhre. Die Druckluft wird von einem mit der Wasserleitung resp. mit einem im Zimmer befindlichen Wasserhahn verbundenen Wasserstrahlgebläse geliefert. Der nötige Überdruck ist nur gering, er beträgt ca. $^{1}/_{10}$ Atmosphäre. Auf solche Weise wird vermieden, dass das Gesichtsfeld des Operierenden durch den Rauch verdeckt wird und der Patient hustet nicht, sondern vermag ruhig zu atmen. Ein weiterer Vorteil besteht auch darin, dass der einmal gewärmt eingeführte Spiegel sich während der ganzen späteren Dauer der Operation nicht mehr beschlägt. Der Platinbrenner ist an einem unelastischen festen Metallstiel angebracht, der eine Anpassung an die Raumverhältnisse des Halses durch entsprechendes Abbiegen ermöglicht. Die kauterisierende Fläche des Brenners ist klein, bloss etwa hanfkorngross. 4—6 nach den verschiedenen Richtungen gewendete Platinbrenner genügen.

Der Patient, der am nämlichen Tage nichts Festes genossen hat, erhält eine Stunde vor der Operation eine Morphiuminjektion und wird dann $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde später mit einem Gemisch von 10 % Kokaïnlösung und 1 ‰ Adrenalinlösung zu gleichen Teilen während 20 Minuten öfters im Larynx und Rachen ausgewischt, von dieser Flüssigkeit werden za. 5 ccm verbraucht. Es ist interessant zu sehen, wie dabei die Grenzen zwischen krankem und gesundem Gewebe nicht verwischt werden, sondern eher deutlicher hervortreten, indem nur letzteres anämisiert wird, während die Hyperämie des ersteren bestehen bleibt. Der Luftinsufflator event. auch die Zunge werden von einem besonderen Assistenten gehalten. Der Operateur kauterisiert bis in die Nähe des Knorpels und geht im übrigen ganz so vor, wie wenn es sich um einen Hautlupus handeln würde, indem alles krank erscheinende Gewebe — Infiltrate und Ulzera — bis an dessen äusserste Grenze weggebrannt werden. Nach der Operation soll der Patient einige Tage das Bett hüten, während der ersten 24 Stunden trägt er eine Eiskravatte. Die Nachbehandlung besteht in Insufflationen von Orthoform oder Anästhesin. Nach 3—14 Tagen wird er entlassen mit dem Bescheid, womöglich sich in eine Höhenstation zu begeben und während den folgenden Wochen nur flüsternd resp. aphonisch zu sprechen.

Der Unterschied unserer Methode von derjenigen Grünwalds (4) ist ohne weiteres ersichtlich aus seiner Beschreibung derselben (p. 40): »Die Ausführung des Verfahrens ist sehr einfach. Nach genügender Anästhesierung wird ein feiner steifer Spitzbrenner auf die ausgewählte Partie aufgesetzt und unter Erglühen langsam in die Tiefe versenkt, bis entweder die deutliche Resistenz des gesunden Gewebes oder das rötliche Durchscheinen im subglottischen Raum halt gebietet. Der Brenner soll im übrigen so lange wirken, bis er im Punktionskanal frei beweglich wird, wozu gewöhnlich 5 bis 10 Sekunden zureichen. Mehr als zwei Punktionen in einer Sitzung vorzunehmen ist in Anbetracht der zu erwartenden Reaktion nicht rätlich.« Es wird also bei diesem Verfahren nicht darauf gesehen, alles kranke Gewebe vollständig und in einer Sitzung wegzubrennen. Ferner soll die makroskopisch »unverletzte« Schleimhautoberfläche nicht wesentlich beschädigt werden. Darum muss es als ganz unzutreffend bezeichnet werden, wenn Grünwald nun in der Oktobernummer des Zentralbl. f. Laryngol. 1909 behauptet: »Siebenmanns Methode unterscheidet sich von meinem Verfahren absolut in nichts wesentlichem, ausser in der Anwendung eines Spiral- oder halbkugeligen Brenners.« Unsere Art der Kauteri-

sation ist, vom chirurgischen Standpunkt aus betrachtet, eine selbstverständliche und wird wenigstens bei geringer Ausdehnung des Infiltrates jedenfalls auch von Mermod, Krieg und Mann befolgt; auch der Dermatologe und der Chirurg zerstören die Lupusherde nicht inselweise, sondern womöglich in ihrer Totalität und zwar nicht nur tief, sondern auch flächenhaft und womöglich in einer einzigen Sitzung. Grünwalds Behauptung, dass unser Verfahren sich nicht unterscheide von dem seinigen, das sich in ein und derselben Sitzung. unter Schonung der »unversehrten« Oberfläche, auf zwei galvanokaustische Stiche beschränkt, muss deshalb zum mindesten verblüffend wirken. Was würde denn noch Besonderes an der Kaustik von Grünwald bleiben, wenn er wirklich dabei ebenso vorgehen würde, wie die andern, die unabhängig neben ihm und vor ihm auf diesem Gebiete gearbeitet haben? Er vermeidet ja grundsätzlich die Zerstörung der Schleimhaut über den infiltrierten Stellen, arbeitet refracta dosi und nähert sich dadurch viel mehr dem elektrolytischen Verfahren als unsere Totalverbrennung. Wenn hingegen Grünwald nur andeuten will. dass er zuerst mit Nachdruck die Notwendigkeit einer tiefen Zerstörung des Infiltrates betont habe, so wird ihm darin kaum Jemand widersprechen. Auch können wir uns der Ansicht Grünwalds nicht anschliessen, wenn er sagt, dass seine Methode »sämtlichen theoretischen Forderungen volle Rechnung trägt (p. 39), da ja beim Tiefenstich nicht alles kranke Gewebe weggebrannt wird, sondern die Heilung im wesentlichen durch Resorption in der Umgebung des Stichkanals erfolgen soll (p. 40). Dann hat Grünwald selber gezeigt, dass beginnende Infiltrate nicht selten sehr tief unter der unveränderten Oberfläche sitzen, infolgedessen wird ein Teil davon in vivo gar nicht diagnostiziert und darum auch nicht behandelt werden. — Das Unversehrtlassen der Oberfläche beim Tiefenstich kann allerdings einen Schutz vor Reinfektion bedeuten, aber die Grösse des Brandschorfes ist offenbar dabei von keinem Belang, da, wie Albrecht experimentell gezeigt hat, schon geringe Läsionen der Schleimhaut genügen, um den Bazillen das Eindringen zu ermöglichen, und da in der Tat nach unseren Erfahrungen gerade die kleinen Nebenverletzungen für eine Reinfektion eine verhängnisvollere Rolle spielen als die Stellen des grossen Brandschorfs (vergl. S. 178), eine Beobachtung, die auch für andere infektiöse Wundkrankheiten zutrifft. Schliesslich zeigt der so mannigfach welchselnde Verlauf der Erkrankung, dass die Heilungstendenz von verschiedenen Faktoren — und darunter namentlich auch von der »individuellen Disposition« — abhängig ist,

und dass die Art der Lokaltherapie bei weitem nicht allein ausschlaggebend ist für den Erfolg.

Es sind seit 1904 auf unserer Klinik 65 Fälle von Larynxtuberkulose kauterisiert worden; wir haben dieselben in einer Tabelle zusammengestellt und von März bis August 1909 kontrolliert; ausgeschlossen haben wir die Patienten mit Lupus. Dabei ergab sich folgendes Resultat:

Von den 65 Fällen waren:

a) Nicht kontrollierbar 15 = 23 %, b) kontrolliert 24 = 37 %, c) gestorben 26 = 40 %.

Von den 24 kontrollierten sind:

a) Geheilt 12 = 50 %, b) mit Rezidiven erschienen 12 = 50 %.

Bei zweien (Fall 37 und 62) ist vollständige Heilung des Kehlkopfes fraglich, wir können sie jedenfalls als sehr wesentlich gebessert bezeichnen, zählen sie aber der Sicherheit halber der Kategorie der Rezidive zu.

Wenn wir aber nur diejenigen Fälle berücksichtigen, deren letzte galvanokaustische Behandlung mehr als 1 Jahr vor der Kontrolle ausgeführt wurde, so bleiben noch 39 Fälle. Davon waren:

a) Gestorben 22 = 56,4 %, zur Kontrolle stellten sich 17 = 43,6 %.

Von diesen 17 sind:

a) Geheilt 11 = 65 % und b) mit Rezidiven erschienen 6 = 35 %.

Die Zahl der nachweisbaren Dauerheilungen (11) auf die Gesamtzahl der Behandelten — Kontrollierten und Nichtkontrollierten — bezogen beträgt 16,6 %. Seit der Abfassung der Arbeit von Professor Siebenmann in den »Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen« 1909 hat sich durch fortgesetzte Kontrolle eine Verschiebung der dort mitgeteilten Zahlen vollzogen. Das hier angegebene Resultat darf als das endgültige angesehen werden.

Eintritt von reaktivem Fieber resp. merklicher Anstieg der Temperatur nach der Kaustik wurde bei 33, also der Hälfte der Operierten beobachtet. Dasselbe zeigte in seinem Verlauf eine regellose Mannigfaltigkeit. Bei manchen tritt es am selben oder am nächsten Tage ein, um nach einem Tage plötzlich abzufallen, bei anderen hält es za. 2—3 Tage an, um dann plötzlich abzufallen, wieder bei anderen fällt es stufenweise während za. 5 Tagen ab; bei einigen tritt die Reaktion erst 2—3 Tage nach der Kaustik auf; einige fiebern nach der Tracheotomie aber nicht nach der Kaustik, manche reagieren nach

dem einen galvanokaustischen Eingriff, nach dem andern nicht usw. Die Höhe des Fiebers ist auch sehr verschieden, 37,8 –39,8°.

Die Fälle verteilen sich wie folgt:

	Kein Fieber	Fieber
Geheilte	11	1
Rezidive	5	7
Gestorbene	11	15
Unkontrollierbare . .	5	10
	32	33

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die dauernd Geheilten nur ganz ausnahmsweise fieberhafte Reaktion gezeigt haben. Grünwald berichtet, dass er im allgemeinen sehr geringe Temperatursteigerungen von 0,3—0,5° während 3 Tagen beobachtet hat.

Um eine starke örtliche Reaktion zu vermeiden, empfiehlt Besold den Brenner weissglühend zu machen und nur kurze Zeit zu applizieren, da nach längerer Applikation eines bloss rotglühenden Brenners das umliegende Gewebe geschädigt wird. Auch beim Gebrauch der Doppelkürette ist die Reaktion geringer und der Heilungsverlauf rascher als beim Brennen, da Schnittwunden naturgemäfs schneller heilen als Brandwunden; dagegen muss aber betont werden, dass gerade die lokale Entzündung in der Umgebung einer Brandwunde ein wichtiger Heilfaktor (neben der direkten Gewebszerstörung) bei der Kaustik ist. Albrecht hat an der Versammlung der deutschen laryngologischen Gesellschaft in Freiburg 1909 Präparate vorgewiesen, welche nach dieser Richtung hin sehr instruktiv waren und deutlich zeigten, wie die Kaustik weit über die Grenze des weggebrannten Gewebes hinaus auf die tuberkulösen Partien zerstörend wirkt. Ein ähnliches, vom Menschen stammendes Präparat haben wir durch Zerlegung des Kehlkopfes von Fall 64 in Serienschnitte erhalten.

Die Tracheotomie wurde bei 5 unserer Fälle ausgeführt und zwar zweimal wegen Larynxödem, welches sich rasch (Fall 28), oder langsam (Fall 12) im Anschluss an die galvanokaustische Operation eingestellt hatte. In den Fällen 1, 33 und 54 wurde die Tracheotomie notwendig wegen Verschluss der Glottis durch tuberkulöse, zum Teil subglottische Infiltrate, welche sich einige Monate nach der ersten Kaustik und von derselben unabhängig entwickelt hatten. Beim Fall 36, bei dem die Dyspnoe im Anschluss an die Operation noch am nämlichen Tage aufgetreten war, wurde die Intubation ausgeführt. Am nächsten

Tage hustete Pat. die Kanüle aus und atmete von da an frei. Bei einem Kranken, bei dem erst kürzlich die Operation ausgeführt wurde, der noch nicht kontrolliert und daher in der Statistik nicht vermerkt ist, bei welchem die Affektion des Larynx eine sehr ausgedehnte war, haben wir mit Rücksicht auf die Gefahr des Larynxödems vor der galvanokaustischen Behandlung die Tracheotomie ausgeführt.

Die meisten unserer Patienten sind nur je einmal kauterisiert worden, nämlich von den 12 geheilten 10, die beiden andern je 2 und 3 mal; von den 12 später an Rezidiven erkrankten 8 einmal, 3 zweimal, einer dreimal, von den 26 Gestorbenen 19 einmal, 4 zweimal, einer dreimal und 2 viermal; von den 15 Unkontrollierbaren 11 einmal, einer zweimal, 2 dreimal und einer viermal. Im ganzen wurden 48 Fälle einmal kauterisiert, 9 zweimal, 5 dreimal und 3 viermal. Nach 92 galvanokaustischen Operationen bei nicht vorher Tracheotomierten ist somit dreimal bedrohliches Ödem des Larynx aufgetreten. Auf 30 Operationen kommt somit ein Fall von stärkerem Ödem.

Von grosser prognostischer Bedeutung für das Resultat der Operation ist sowohl der Allgemeinzustand und der Lokalstatus, als auch besonders der Lungenstatus. In Bezug auf den Allgemeinzustand verteilen sich die Fälle auf unsere vier Kategorien von Kranken. Geheilte, Rezidivierte, Gestorbene, Unkontrollierbare wie folgt:

	Geheilt	Rezidiv.	Gest.	Unkontr.
Gut	7	7	6	4 = 24
Mittelmäfsig . .	4	4	13	10 = 31
Schlecht . . .	1	1	7	1 = 10

Natürlich gibt der gute Allgemeinzustand auch für die Heilung der lokalen Affektion eine bessere Prognose, doch darf dieser Umstand bei der Abschätzung der Heilungsmöglichkeit nicht allzuhoch eingeschätzt werden, da ausnahmsweise auch bei schlechtem Zustand noch Heilung der Larynxaffektion eintreten kann.

Was den Kehlkopfstatus anbetrifft, so bezeichnen wir die Läsion als diffus, wenn sie sich mindestens über eine ganze Hälfte des Larynx erstreckt, als zirkumskript einfach bezeichnen wir kleinere Herde, z. B. wenn sie sich auf eine Hälfte eines Stimmbandes erstrecken; als multipel, wenn an verschiedenen Stellen Herde vorhanden sind. Aus der folgenden Tabelle ergibt sich der — eigentlich selbstverständliche — Schluss, dass die Fälle mit einfach zirkumskripter Lokalisation der Kehlkopfaffektion die beste Prognose geben, dass aber auch die diffusen geheilt werden können.

	Geheilt	Rezidiv.	Gest.	Unkontr.
Einfach zirkumskript	4	5	6	6 = 21
Multipel	3	3	9	5 = 20
Diffus	5	4	11	4 = 24

In Bezug auf den Grad der Lungenerkrankung (nach Turban) haben wir 8 Fälle I. Grades, 32 II. Grades und 23 III. Grades, die sich wie folgt verteilen:

	Heilung	Rezidiv.	Gestorben	Unbekannt
I. Grades . . .	3	1	3	1 = 8
II. Grades . . .	7	9	7	9 = 32
III. Grades . . .	2	2	15	4 = 23

Bei zweien ist der Lungenstatus nicht notiert. Von den 23 Fällen III. Grades sind 15 gestorben (za. 65 %) und nur 2 (za. 9 %) sind geheilt, woraus wir den ebenfalls selbstverständlichen Schluss ziehen, dass nur bei gutem Lungenzustand operiert werden darf, wenn eine Heilung erzielt werden soll. Dagegen ist das Vorhandensein von Bazillen im Sputum keine absolute Kontraindikation für die Operation, denn bei unseren 12 Geheilten sind Tuberkelbazillen in mindestens 3 Fällen gefunden worden, bei den 12 Rezidivierten mindestens 8 mal, bei den 26 Gestorbenen mindestens 9 mal und bei den 15 Unkontrollierbaren 6 mal und mehr. Leider sind die Resultate der in allen Fällen vorgenommenen Untersuchungen in za. 25 Fällen nicht notiert.

Einen Todesfall hatten wir zu beklagen bei einem Patienten (Fall 64), bei dem wir die Schwere der Lungenaffektion unterschätzt hatten. Er starb 6 Tage nach der Kaustik unter den Zeichen allgemeinen Kräfteverfalls. Wie die Sektion ergab, war der Zustand ein derartiger, dass der Tod gewiss auch ohne Operation in sehr kurzer Zeit erfolgt wäre. Immerhin ist derselbe vielleicht durch unseren Eingriff doch etwas beschleunigt worden, insofern als der Patient nach der Kaustik wieder mehr fieberte und weniger Nahrung aufnahm. Die tuberkulösen Herde in der linken Lunge, Nebenniere, den Nieren und dem Darm waren schon älteren Datums, so dass der Exitus nicht etwa als Folge einer durch die Operation verursachten Generalisation des Prozesses angesehen werden darf.

Zu den üblen Zufällen müssen wir auch eine sekundäre tuberkulöse Infiltration an der Spitze der Epiglottis im Fall 44 rechnen, die offenbar dadurch entstand, dass der Stiel des Kauters, welcher an dieser Stelle aufliegt, sich erhitzte und das Gewebe schädigte, worauf sich die Stelle später infizierte. Es sind gerade, wie Albrecht (21),

gezeigt hat, die geringgradigen Läsionen, welche zur Infektion besonders disponieren.

Die ausgiebige Kokainisierung und Adrenalisierung bot im ganzen wenig Gefahr, nur in einem Falle (Nr. 52) trat ein Kollaps auf, der jedoch schwerlich auf die Kokainisierung zurückzuführen ist, da er erst einige Stunden später sich einstellte. Eine grössere Empfindlichkeit für Kokain, haben wir zuweilen bei Frauen beobachtet, denen vorher keine Morphiuminjektion appliziert worden war. Im Fall 55 trat dagegen ein Kollaps ein direkt nach der Morphiuminjektion und vor der Kokainanwendung.

Bedeutend unangenehmer sind die dauernden Schädigungen, die durch Perichondritis im Anschluss an die Kaustik entstehen, wie in unserem Fall 33, wo völlige Fixation der Stimmbänder eintrat. — Die doppelseitige Rekurrensparese im Fall 46 war schon beim Eintritt vorhanden.

Emphysem der Haut ist in keinem der bei uns kauterisierten Fälle aufgetreten, aber es wurde uns von einem Kollegen eine Patientin zugewiesen (Fall 1), deren Larynx von ihm kauterisiert worden war und bei der sich unmittelbar im Anschluss ein ausgedehntes Hautemphysem am Hals, Brust und Abdomen entwickelt hatte. Allerdings haben auch wir in einem Fall ein ausgedehntes Emphysem auftreten sehen, doch ist derselbe hier nicht mitgeteilt, da es eine lupöse Erkrankung betrifft mit Lokalisation im Mund, Pharynx, Larynx und subglottischem Raum. Nach der Kaustik an letzterer Stelle trat eine Blutung auf, heftige Dyspnoe und Emphysem des Mediastinums, des Halses und des Stammes. Pat. war fast pulslos, cyanotisch und schwebte über eine Stunde in Lebensgefahr. Hier wurde das Emphysem dadurch begünstigt, dass die kauterisierte Stelle unterhalb der Stimmbänder sass, durch Husten eine venöse Blutung veranlasst und unterhalten wurde und die Luft durch den Defekt in der Mukosa mit entsprechend grosser Gewalt hinausgepresst wurde. Ähnliche Verhältnisse lagen auch bei dem ersterwähnten Fall vor. Die beiden Beobachtungen lehren, dass die Kaustik unterhalb der Stimmbänder bei nicht tracheotomierten am besten garnicht oder nur mit Vorsicht ausgeführt werden soll, resp. dass der Kauterisation die Tracheotomie vorauszuschicken ist.

Blutungen haben wir bei unserer Art der Kaustik. auch wenn sie in ausgedehntem Maſse vorgenommen wurde, bei den Patienten unserer Zusammenstellung nie gesehen, dagegen ist uns ein unangenehmer Zufall mehr als einmal bei lupösen Patienten passiert, bei denen die

Epiglottis mit schneidenden Instrumenten an ihrem Grunde durchgetrennt wurde und wo die Blutung aus einer relativ starken Arterie der Ary-epiglottischen Falten erfolgte. Die Stillung derselben wurde durch Behandlung mit dem rotglühenden Kauter vollzogen. Bei einem anderen Fall von Lupus trat die Blutung auf, nachdem im subglottischen Raum, resp. im oberen Abschnitt der Trachea gearbeitet wurde (vide oben).

Über einen Fall von Kehlkopfödem, welches sich in bedrohlicher Weise rasch entwickelte nach der Kauterisation und sicher auf dieselbe bezogen werden muss, haben wir p. 176 schon berichtet. Ob Fall 12 auch hierher gehört ist nicht sicher.

Schliesslich dürfte es angebracht sein, unsere Resultate mit denjenigen anderer Autoren zu vergleichen. Krieg (12) berichtet über 60 geheilte Fälle von »über« 200 Behandelten (also za. 30 %), von denen aber bei der Kontrolle (Januar 1904), nur 40 lebten (unter 20 %), 13 waren gestorben und 7 unkontrollierbar. Die Zahl der Dauerheilungen, von 1 bis 9 Jahren, soweit ich seiner Tabelle entnehmen kann, beträgt 29, d. h. 14 % der Gesamtzahl der Behandelten. Sie waren aber nicht alle und nicht bloss mit dem Galvanokauter, sondern zum Teil auch mit Lapissonde, Milchsäure und Schneidelöffel behandelt worden. Besold und Gidionsen (1) berichten über 498 behandelte eigene Fälle, von diesen wurden geheilt 100 (= 20 %) nahezu geheilt 37 (= 7,43 %), gebessert 168 (= 33,74 %), ungebessert 175 (= 35,14 %), verschlechtert 18 (= 3,61 %). 28 Fälle sind als Dauerheilungen von 1—10 Jahren aufgeführt (= 5,6 %). Diese Statistik leidet aber an dem Fehler, dass die Kontrolle in der grossen Mehrzahl der Fälle sich jeweilen nur über mehrere Monate erstreckt. Dieses Resultat von Besold — 305 (= 61 %) günstige und 103 (38,8 %) ungünstige Fälle — stimmt mit unseren eigenen bei der Entlassung notierten Befunden insofern überein, als ein günstiges Resultat in 63 % ein ungünstiges in 37 % der Fälle vermerkt ist. Im allgemeinen sehen wir, dass die Ergebnisse der verschiedenen mitgeteilten Statistiken sich miteinander schwer vergleichen lassen, da die Kontrolle sich bei den verschiedenen Autoren über sehr verschieden lange Zeit erstreckt, doch sind sie besser geworden als die bei anderen Behandlungsmethoden erzielten; ich erinnere in dieser Beziehung bloss an die Angaben von Moritz Schmidt (1), welcher in den Jahren 1877—79 von 319 Behandelten nur 16 (= 5 %) Geheilte hat. Allerdings berichtet Heryng (10), dass von seinen mit Milchsäure und Kürette behandelten Fällen 7 (= 20 %) bei 1 bis 2½ Jahre

dauernder Kontrolle geheilt blieben, aber dieses günstige Resultat ist offenbar durch eine sorgfältigere Auswahl der Fälle mit verursacht, wie schon aus der geringen Zahl der Gestorbenen, nämlich 8 (= za. 23%) erhellt; bei uns beträgt die Zahl der Gestorbenen 40% der Gesamtzahl. Bemerkenswert ist, dass Heryng, obwohl seit seiner oben erwähnten Arbeit schon 21 Jahre verflossen sind, keine umfangreichere Statistik publiziert hat. Über sehr günstige Resultate berichtet Mermod (15), der über 280 Fälle mit Doppelkürette und Galvanokauter behandelt hat; davon blieben 17 geheilt über 3 Jahre, 40 Fälle 2 Jahre und 60 Fälle wenigstens 1 Jahr, also za. 40% Dauerheilungen.

Zusammenfassend kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Therapie der Larynxtuberkulose durch Kaustik eventuell in Verbindung mit der Doppelkürette gibt bei energischer, sachgemäfser Behandlung und bei noch mäfsig gutem Lungenzustand einen die Vornahme der Operation rechtfertigenden Prozentsatz von Dauerheilungen. Die Operation wird bei dem in der Baseler Klinik üblichen Verfahren in der Regel in einer und derselben Sitzung über das ganze erkrankte Gebiet ausgedehnt. Wegen der Möglichkeit des Eintrittes von üblen Zufällen verschiedener Art (vergl. p. 178—180) eignet sich ein solches Vorgehen nur für die Spitalpraxis.
2. Bei Larynxtuberkulose mit Lungenveränderungen III. Grades ist die Wahrscheinlichkeit einer Heilung sehr klein (za. 1 : 10).
3. Subchordal ist die Galvanokaustik bei Nichttracheotomierten kontraindiziert.

Literaturverzeichnis.

1. G. Besold und H. Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. Berlin 1907.
2. F. Blöbaum, Mitteilungen über die galvanokaustischen und elektrolytischen Operationen etc. Deutsche Medizinalzeitung 1892.
3. L. Grünwald, Die Galvanokaustik in Form des Einstichs zur Therapie der Kehlkopftuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 25.
4. Derselbe, Die Therapie der Kehlkopftuberkulose etc. München 1907.
5. Gougenheim, Surgical treatment of laryngeal phthisis. Journal of Laryngology 1894.
6. Th. Heryng, Die Elektrolyse und ihre Anwendung bei Erkrankungen der Nase etc. Therapeutische Monatshefte 1893.
7. Derselbe, 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wiesbaden. Therap. Monatsh. 1887.
8. Derselbe, Internationaler Kongress 1889.
9. Derselbe, Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1905.
10. Derselbe, Die Heilbarkeit der Larynxphthise. Stuttgart 1887.
11. Kafemann, Über elektrolytische Operationen in den oberen Luftwegen. Wiesbaden 1889.
12 Krieg, Die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose etc. Arch. f. Laryngol. 1904.
13. Kronenberg, Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Münchener med Wochenschr. 1903, Nr. 15 u. 16.
14. Mann, Traitement de la tuberculose laryngée par la galvano-caustique. Arch. internationales de Laryngologie 1905.
15. Mermod, Traitement chirurgical de la tuberculose laryngée. Arch. intern. de Lar. 1903.
16. Srebny, Zegadlo galwaniczne w leczeniu gruzlicy etc. Medycyna 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1894, S. 414.
17. Voltolini, Einiges über Phthisis laryngea und deren Operation. Wiener med. Zeitung 1884. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1885, S. 56.
18. Schech, Handbuch der Laryngologie.
19. A. Kuttner, Was leistet die Behandlung der Larynxphthise? Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 57.
20. Reinh. Stein, Über Tracheotomie bei Larynxtuberkulose. Deutsche Medizinalzeitung 1892, S. 524, 535, 547.
21. Albrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56, S. 340.

XV.

Doppelter otitischer Schläfenlappenabszess.

Von Prof. Dr. **Richard Müller**,
Oberstabsarzt in Berlin.

Der zu schildernde doppelte Schläfenlappenabszess bot in seinem Verlaufe eine Erscheinung, wie sie, soweit ich mich habe unterrichten können, noch nirgends beschrieben worden ist. Er führte nämlich nach aussen hin durch die ihn lateralwärts begrenzende Hirnmasse, durch die Hirnhäute und durch die knöcherne Schädelkapsel hindurch zu einer entzündlichen Verdickung der Weichteile über der letzteren, und zwar entsprach aussen der angeschwollene Bezirk so ziemlich der lateralwärts gerichteten Projektion des im Gehirn von dem doppelten Abszess und seiner miterkrankten Umgebung eingenommenen Gebietes.

Der 25 Jahre alte Julius D., früher nie ohrenleidend, erkrankte am 31. 1. 09 aus unbekannter Ursache mit Schmerzen im linken Ohre. Am 2. 2. trat er, nachdem das Ohr angefangen hatte zu laufen, in klinische Behandlung.

Kräftiger Mann, völlig gesund bis auf das linke Ohr. Aus diesem entleert sich reichlich dünner Eiter; Trommelfell rot, verdickt, feucht, vorn unten spaltförmiger Defekt. Weber links +. Flüstersprache rechts normal, links 2 m. Körperwärme bis 13. Febr. Abends leicht erhöht (37,2—38,2), von da bis 4. 3. regelrecht, dann wieder Abends bis 15. 3. erhöht (37,2—37,6), von da bis 23. 3. regelrecht. Am 24. 3. früh 37,8, Abends 37,4, und in dieser Höhe — Abends immer einige Zehntelgrade tiefer als Morgens — blieb die Körperwärme bis 30. 3. 09. Die Ohreiterung hatte — unter Trockenbehandlung — freien Abfluss bis 6. 2., wo wegen Schmerzen im Ohr und Vorwölbung des hinteren Trommelfellabschnittes Parazentese nötig wurde. Seitdem Abfluss wieder frei, allmähliche Abnahme der Absonderung, am 20. 2. war sie versiegt. Der Warzenfortsatz war nur ganz im Anfang an der Spitze etwas druckempfindlich, keine Schwellung der Weichteile über ihm. Bis 1. 3. war das Ohr trocken, D. blieb aber in Behandlung, weil das Trommelfell noch verdickt, matt und graurot war. Am 1. März war wieder eine Spur Eiter am Streifen, die nächsten Tage aber war das Ohr wieder trocken.

Am 6. 3. 09 klagte D. zum ersten Male über linksseitige Kopfschmerzen, am 7. über Schmerzen im Hinterkopf, es bestand Druckschmerz oberhalb des linken Warzenfortsatzes, während dieser selbst nicht druckempfindlich war. Puls 98, regelmäfsig, kräftig. Trommelfell links trocken, ohne Defekt, oben lebhaft gerötet, Reflex fehlt; nochmals Trommelfellschnitt links: darauf wieder geringe Eiterung bis 15. 3. Am 13. 3. Hinterhauptschmerzen. Am 24. 3. Schmerzen

in den Knie- und Schultergelenken. Am 25. 3. Sausen und Pulsieren im linken Ohr. Weber links +. Trommelfellschnitt, geringe Eiterung, die am 30. 3. von neuem versiegt war. Linksseitige Kopfschmerzen: sonst ist D. beschwerdefrei, geistig klar. Esslust und Verdauung gut.

Die Untersuchung ergab im März mehrfach Druckempfindlichkeit über, hinter und sogar unter dem Warzenfortsatz, auffallenderweise aber nicht an ihm selbst. Erst am 30. 3. ist der Warzenfortsatz »sehr wenig« druckempfindlich. Keine Schwellung der Weichteile in der Umgebung des Ohres. Weber links +, Flüstersprache rechts regelrecht, links 0,4 m. Puls 108, mittelkräftig, regelmäfsig.

Am 30. 3. 09 Aufmeisselung des linken Warzenfortsatzes wegen der wiederholten Fieberbewegungen, der langen Dauer der Krankheit, der Kopfschmerzen und der Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. In seinen Zellen glasige Fleischwärzchen, Zellwände morsch; beim Ausräumen der morschen Knochenteile wird der Sinus in doppelter Linsengrösse freigelegt, Dura nach oben hin aber nicht. Nach der Operation war die Körperwärme regelrecht und D. beschwerdefrei bis 19 April. Die Wundhöhle heilte gut; am 8. 4. Flüstersprache links abgewandt auf 5 m. Am 20. 4. abends 38,1, am 21. früh 39,9. Schmerzen am Hinterhaupt links und in der linken Stirngegend. Rötung der Rachenschleimhaut. Wunde in Ordnung. Seit der Operation Mittelohreiterung versiegt. In den folgenden Tagen leichtes Fieber, Kopfschmerzen in Scheitel- und Hinterhauptgegend Stuhlverstopfung. Am 27. 4. früh 36,9, Puls 60, regelmäfsig; am 29. 4. früh 37,6, Puls 90, unregelmäfsig, nach etwa 10 Schlägen einmal aussetzend. Flüstersprache links 4 m. Wunde tadellos, hat sich verkleinert. Vom 15. 4.—1. 5. Gewichtsabnahme um 3 kg.

2. Mai: unruhig geschlafen. Kopfschmerzen um den linken Seitenwandbeinhöcker. Klopfen und Stechen im linken Ohr, Trommelfell links trocken, nicht entzündlich. Vor dem linken Ohr, nach unten begrenzt vom Jochbogen, nach vorn reichend bis zur Höhe des Jochbeins, von oben nach unten 3 cm breit, hat sich eine nicht schwappende druckempfindliche Anschwellung eingestellt, die nach hinten das Ohr nicht ganz erreicht, vielmehr eine 2 cm breite nicht geschwollene und nicht druckempfindliche Zone zwischen sich und dem vorderen Rande der Ohrmuschel frei lässt. Haut über der Anschwellung nicht verfärbt. Gehörgang frei und weit, vordere Wand nicht infiltriert. Alkoholumschläge auf die Anschwellung.

7. Mai: Anschwellung etwas gefallen, aber noch deutlich vorhanden, druckempfindlich, nicht schwappend. Mittags Übelkeit, plötzlich Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht, 3 Minuten kurze Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur, 140 Pulse, regelmäfsig. Nach einer Stunde kehrt das Bewusstsein zurück, es besteht Verwirrtheit. Keine Lähmung, keine Nackensteifigkeit. Am 8. 5. abends 38,8, am 9. abends 39,4. Er-

brechen. Wirre Reden. Heftige Kopfschmerzen im ganzen Schädel.

11. Mai: Am Augenhintergrund Venen beiderseits »ziemlich stark gefüllt«, Papille scharf umrandet Kein spontaner Nystagmus. Sehschärfe beiderseits $^6/_6$. Flüstersprache rechts 20 m, links 3—4 m. Es hat sich ausgesprochene amnestische Aphasie eingestellt. Glas: »da ist so zum« — Trinkbewegung mit der rechten Hand. Taschenmesser: »das ist so zum« — Schneidebewegung mit beiden Händen. Die Gegenstände werden auch, nachdem D. sie in den Händen gehabt und abgetastet hat, nicht richtig bezeichnet.

Er ist anscheinend bei klarem Bewusstsein und gibt über sein Befinden richtig Auskunft, vermag aber einfache Befehle nicht auszuführen, z. B. sich mit der Hand an die Nasenspitze zu fassen; er sieht dabei den Sprecher verständnislos an. — Ohne Befragen äussert er keine Klagen, zeitweise Bewusstsein getrübt. Puls 60 bei 38.5. Urin ohne Zucker, ohne Eiweiss. Keine Lähmung, keine Gefühlsstörung; Reflexe regelrecht.

Diagnose: Eiterherd im linken Schläfenlappen. Am 11.5.09 Operation. In der Warzenfortsatzwundhöhle wird nach oben hin die harte Hirnhaut in 2 qcm Ausdehnung freigelegt; 5 Probepunktionen von dort in den Schläfenlappen ergaben keinen Eiter. — Bogenschnitt oben um die Ohrmuschel herum: vom oberen Winkel der Warzenfortsatz-Operationswunde aus nach oben, dann 2 cm über dem oberen Ohrmuschelansatz 3 cm nach vorn und dann nach unten in die geschilderte infiltrierte Gegend vor dem Ohre bis zum Jochbogen; ausserdem wagerecht nach vorn ein 3 cm langer Schnitt, ausgehend von der Stelle, wo der Bogenschnitt nach unten umbog. Von den Schnitten aus werden die Weichteile vom Knochen abgehoben und zurückgeschoben. Dabei erweisen sich in dem infiltrierten Gebiet Haut, Fascie, Muskel und Periost stark verdickt und von speckiger, teilweise fast knorpelharter Beschaffenheit. Aus der Schläfenschuppe wird ein Rechteck ausgemeisselt, 3 cm breit und 1,5 cm hoch, so, dass die Hälfte des Rechtecks vor, die andere hinter einer vom oberen Pol des Gehörgangseinganges nach oben geführten Senkrechten liegt, während sich die untere Seite des Rechtecks 1,5 cm über diesem Pole hinzieht. Der Knochen war auffallend dünn, theilweise papierdünn, durchscheinend und weich, stark blut- und safthaltig; zahlreiche Blutpunkte auf seiner Oberfläche. Die Hirnhaut, soweit sie jetzt freilag, war verdickt, von Faserstoffauflagerungen bedeckt. Vergrösserung des Knochenrechtecks nach allen Richtungen hin, nach vorn und nach oben um 1 cm, nach hinten und nach unten um 0,5 cm, bis überall gesunde Hirnhaut sichtbar wurde. Einschnitt in die Hirnhaut; starke Blutung aus einer Vene, die aber auf Druck bald steht. Nun wird vorn mit einer geschlossenen Pinzette in den Schläfenlappen eingegangen: sie ist kaum 1 cm medialwärts eingedrungen, da spritzt im Strahle dünner, grüngelber, wässeriger Eiter hervor; nach tieferem Eindringen der Pinzette

entleert sich zwischen ihren jetzt geöffneten Ästen dicker, rahmiger, flockiger Eiter (Streptokokken-Reinkultur), zusammen etwa 40 ccm. Lockere Ausstopfung der Höhle mit Jodoformgaze.

Nach der Operation Abfall der Körperwärme, Aphasie und Pulsverlangsamung verschwanden. Keine Klagen. Nahrungsaufnahme befriedigend. Klares Bewusstsein. — Am 16., 17. und 18. 5. abends 37,5; am 19. und 20. 5. Körperwärme wieder regelrecht. Am 16. Mai fängt D. wieder an über Kopfschmerzen zu klagen, daneben auffallende Lichtscheu. Stuhl angehalten. Bewusstsein klar bis 19. Mai, wo wieder Trübung eintritt. Bei den Verbandwechseln erweist sich die lockere Ausstopfung der Abszesshöhle mit Gazestreifen als zur Absaugung des Eiters durchaus ausreichend.

Vom 16. 5. an Schwerhörigkeit rechts: hält bei der Unterhaltung die Hand hinter das rechte Ohr, hört aber Flüstersprache rechts doch noch auf 2 m. Am Trommelfell rechts nichts entzündliches.

17. Mai: rechts Pupille deutlich weiter als links, Reaktion auf Licht beiderseits gut. 19. 5. weinerliche Stimmung. Parese im rechten Fazialisgebiet. Puls 60. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Lebhafte Bewegung beider Arme. Am 21. 5. mittags plötzlich 39,2, nachmittags 5 Uhr 39,8. Bewusstlos. Schluckvermögen erloschen. Von 4 Uhr an 5 kurze Krampfanfälle, Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur. Puls klein, beschleunigt, unregelmäfsig. 21. 5. 09 abends 7 Uhr Exitus.

Leichenöffnung. Harte Hirnhaut der linken Grosshirnhälfte mit dem Schädelknochen einerseits, mit der weichen Hirnhaut und der Hirnsubstanz anderseits an vielen Stellen fest verwachsen. In der Gegend des Tegmen tympani am Knochen nichts entzündliches festzustellen. Am Hirngrunde eiterige Hirnhautentzündung, besonders an Brücke und verlängertem Mark; das entzündliche Gebiet ist nach vorn hin beiderseits von der Sylvischen Grube begrenzt. Unten im linken Schläfenlappen eine walnussgrosse Höhle mit schmutzig grünen, teilweise von Gewebsfetzen bedeckten Wänden, die von lateralwärts her geöffnet ist und nur noch 1 ccm grüngelben, dickflüssigen Inhalt hat. Der Boden der Höhle ist kaum 2 mm dick, mit der Schädelbasis nicht verwachsen; die diesen Boden darstellende Hirnmasse ist gelblich, erweicht. Oberhalb der beschriebenen Höhle, medialwärts und etwas nach vorn von ihr, durch eine 2 mm dicke, gelbliche, erweichte Schicht der Hirnmasse von ihr getrennt, findet sich eine zweite Höhle im Schläfenlappen, haselnussgross, mit grüngelbem, dicken Eiter prall gefüllt. Beide Höhlen sind ohne häutige Auskleidung (Membran). Die Hirnmasse um beide Höhlen herum ist in Apfelgrösse — 6 cm Durchmesser — gelb gefärbt, stark durchfeuchtet und erweicht; lateralwärts, um die operative Abszessöffnung herum, ist die ganze Rindensubstanz in diesen erweichten Bezirk mit einbezogen.

Wie ist es gekommen, dass hier — gewissermafsen unter unseren Augen — trotz sorgfältiger Behandlung, die bei strenger Bettruhe

dauernd darauf gerichtet war, den Ohreiter nach aussen abzuleiten, sich ein Hirnabszess entwickeln konnte? Das Versiegen der Eiterung am 20. 2. 09 war, so erfreulich es uns zunächst auch vorkam, gewiss nur scheinbar; in Wirklichkeit hat das Feuer unter der Asche — hinter dem geschlossenen Trommelfell — fortgeglimmt. Das verdickte, matte, graurote Trommelfell war uns damals schon verdächtig, sodass wir D. in Behandlung behielten. Aber erst am 7. 3. stellten sich Hinweise ein, die uns eine erneute Parazentese geboten erscheinen liessen. Die darauf folgende Eiterung war gering und am 15. 3. bereits wieder versiegt. Und auch der dritte Trommelfellschnitt, am 25. 3., lieferte nur eine unerhebliche Eiterung von kurzer Dauer; am 30. 3. war das Ohr schon wieder trocken. Hätte die Parazentese früher, hätte sie öfter gemacht werden sollen? Die landläufigen Indikationen — Fieber, Vorwölbung, Schmerzen — lagen nur beim ersten Trommelfellschnitt am 6. 2. vor. Bei den anderen beiden wiesen uns Kopfschmerzen, Druckschmerz oberhalb des Warzenfortsatzes, Rötung des oberen Trommelfellabschnittes bei fehlendem Reflex sowie Sausen und Pulsieren im Ohre auf die Notwendigkeit der Parazentese hin; die Indikationen zum Trommelfellschnitt sind also mit jenen drei Kardinalpunkten nicht erschöpft.

Warum hier der Drang des Eiters nach aussen so gering war, und warum daher der eitrig-entzündliche Vorgang seinen Weg nach dem Schädelinnern hin nahm, hat sich nicht feststellen lassen; wir haben weder bei den Operationen noch bei der Leichenöffnung Anhaltspunkte zur Antwort auf diese Fragen — etwa Besonderheiten im anatomischen Bau — finden können.

Man geht wohl kaum fehl, wenn man die ersten Anfänge der Entwickelung der Hirnabszesse im vorliegenden Falle in die Zeit um den 6. März verlegt. Die Abszesse waren also am Tage der Abszessoperation etwa 2 Monate — und bei der Obduktion noch 10 Tage dazu — alt; zur Bildung von Abszessmembranen hatte diese Zeit nicht genügt. Altersunterschiede waren an den beiden Abszessen nicht zu erkennen.

Frühzeitige Aufmeisselung des Warzenfortsatzes würde vielleicht die Entstehung der Abszesse verhindert haben. Man hätte dann aber schon Ende Februar oder in den ersten Tagen des März operieren müssen, und gerade da fehlte jeder Hinweis auf die Notwendigkeit operativen Vorgehens.

Auf welchem Wege ist nun der entzündliche Vorgang von der Pauke und dem Warzenfortsatz nach dem Schädelinnern vorgedrungen? Der kariös erkrankte Knochen reichte bei der Warzenfortsatzaufmeisselung wohl nach hinten hin bis an den Sinus, nicht aber nach oben hin bis zur Dura der mittleren Schädelgrube, insbesondere waren Tegmen tympani und Tegmen antri — gleich wie in dem von Körner[1]) mitgeteilten Falle Martin M. — ohne erkennbaren krankhaften Befund, wie neben der Operation später die Leichenöffnung lehrte. Auf einem bestimmten, eng umschriebenen Wege, der durch die bewirkten Zerstörungen im Knochen verfolgbar gewesen wäre, ist also hier die Entzündung nicht vorwärts geschritten; sie hat nicht, nachdem sie die Schädelbasis erreicht, dort an umschriebener Stelle sich der Dura mitgeteilt, um dann auf enger Strasse auf Pia und Hirn weiterzugreifen: sondern sie ist — in breiter Front, in breitem Strome — in Gestalt einer kollateralen entzündlichen Anschoppung und Durchtränkung auf die Nachbarschaft fortgeschritten. Ob hierbei die gelegentlich der Leichenöffnung gefundenen zahlreichen festen Verwachsungen zwischen Dura und Schädelkapsel einerseits und zwischen Dura und Pia + Hirnrinde anderseits bereits vorher vorhanden waren und dann dem Vordringen des Krankheitsprozesses Vorschub geleistet haben, oder ob diese Verwachsungen erst die Folge der vordringenden Entzündung gewesen sind, muss dahingestellt bleiben; die erstere Annahme hat aber viel für sich, weil wir die Verwachsungen in ungewöhnlich grosser Ausdehnung auch zwischen der Konvexität der linken Grosshirnhalbkugel und dem Schädeldache an Stellen fanden, die von dem entzündlichen Vorgange wohl kaum — auch nur vorübergehend — erreicht gewesen sind. Vielleicht wäre es bei diesem breiten, diffusen Vordringen der Entzündung und ihrer Erreger noch Mitte März möglich gewesen, durch Aufmeisselung des Warzenfortsatzes mit Freilegung der mittleren Schädelgrube vermöge der kräftig absaugenden Wirkung des Verbandes das Fortschreiten der Entzündung aufzuhalten und der Abszessbildung vorzubeugen; aber auch da noch mangelte es an ausreichenden Indikationen zur Operation.

Ähnlich nun, wie die entzündliche Überschwemmung eines beträchtlichen Bezirks des linken Grosshirns, ist im weiteren Verlaufe von diesem Bezirk aus lateralwärts das Fortschreiten des entzündlichen Vorganges auf die der Schläfenschuppe benachbarte Dura, dann auf die

[1]) Körner, Die otit. Erkrankungen des Hirns etc., 3. Aufl., S. 180.

Schläfenschuppe selbst und weiter durch den hier äusserst dünnen Knochen hindurch auf die Weichteile aussen über der Schläfenschuppe zu Stande gekommen: nicht auf eng begrenztem Wege, sondern in breiter Front, gleichfalls wohl begünstigt durch vorhandene Verwachsungen. Zum erstenmale wurde die Anschwellung — mit Druckempfindlichkeit — in der linken Schläfengegend am 2. Mai bemerkt, zu einer Zeit, wo die Erkrankung des Gehirns, wie oben gezeigt, wohl schon 8 Wochen lang spielte. Es sind in dieser Zeit auch Symptome beobachtet worden, die wir jetzt, rückwärts schauend, mit Sicherheit auf die Krankheitsvorgänge im Gehirn zurückführen müssen: Kopfschmerzen an verschiedenen Stellen, Fieber, Stuhlverstopfnng, Pulsverlangsamung, Gewichtsabnahme, nur Herdsymptome fehlten damals noch. 8 Wochen also brauchte der entzündliche Vorgang, um auf dem geschilderten, breiten Wege, vom Ohr durch das Gehirn, bis nach aussen in die Schläfengegend vorzudringen. Ich meine, für unsere Kenntnisse von dem zeitlichen Verlauf der otitischen Hirnerkrankungen ist diese Beobachtung und Feststellung nicht ohne Wert.

Anfangs schien es, als ob es sich bei der Anschwellung in der Schläfengegend um die Anfänge eines »präaurikulären« Abszesses [1]) handelte, also um Fortleitung der Entzündung von der Pauke durch das Periost der vorderen Gehörgangswand auf die Weichteile vor dem Ohr. Das war aber bestimmt nicht der Fall, denn erstens ist der äussere Gehörgang stets weit und auch an seiner vorderen Wand frei von Infiltration gewesen, und zweitens war zwischen Ohr und Anschwellung stets eine nicht angeschwollene und nicht druckempfindliche Zone nachzuweisen.

Unter Alkoholumschlägen ging die Anschwellung, nachdem sie etwa am 5. Mai ihren Höhepunkt erreicht hatte, allmählich wieder zurück. Es liegt nahe, anzunehmen, dass gleichzeitig auch die diffuse Entzündung im Schädelinnern etwas zurückgegangen ist. Vielleicht ging mit diesem Zurückebben, mit dieser Verminderung der Infiltration und Durchfeuchtung der Hirnmasse eine gewisse Reizung der Hirnrinde einher, die dann den Krampfanfall vom 7. Mai erklären könnte.

Zur Stellung der Diagnose »Schläfenlappenabszess« kann die geschilderte äussere Anschwellung gegebenen Falles von Wichtigkeit sein, namentlich rechterseits, wo die Aphasie fehlt, oder bei beider-

[1]) Ich habe einen solchen in den „Fortschritten der Medizin“, 22. Jahrg., S. 872, beschrieben.

seitiger Ohreiterung[1], wo sonstige bestimmte Hinweise darauf, auf welcher Seite die zu vermutende zerebrale Komplikation ihren Sitz hat, fehlen. Jedenfalls empfiehlt es sich, auf diese Anschwellung zu achten und zu fahnden. Es ist auffallend, dass sie noch nicht öfter beobachtet worden ist, auch dort nicht, wo — wie in Körners[2]) Falle Martin M. — der Krankheitsvorgang bereits die Innenseite der Schädelwand usuriert hatte. Geringere Grade der Anschwellung sind gewiss hie und da übersehen worden, besonders dort, wo Perkussionsempfindlichkeit festgestellt worden war. »In manchen Fällen verrät eine bei der Perkussion oder Palpation schmerzhafte Stelle am Schädel den Sitz des Abszesses« schreibt Körner[3]). Dem könnte hinzugefügt werden: »namentlich wenn sich dort gleichzeitig eine Infiltration der Weichteile feststellen lässt, die mit dem Ohre aussen nicht im Zusammenhange steht«. Denn der Einfluss der Abszesse auf ihre Umgebung[4]) reicht eben bisweilen, wie unser Fall beweist, über die knöcherne Schädelkapsel hinaus bis in die den Knochen aussen bedeckenden Weichteile. Ein extraduraler Abszess wird natürlich eine äussere Anschwellung der in Rede stehenden Art gleichfalls zur Folge haben können; die Differentialdiagnose muss sich dann an die übrigen Symptome zu halten versuchen.

Der zweite Eiterherd im Gehirn, den wir erst bei der Leichenöffnung fanden, würde, wenn er zu Lebzeiten erkannt worden wäre, unschwer von dem ersten aus zu entleeren gewesen sein. Dass er nicht erkannt wurde, lag daran, dass alle Krankheitserscheinungen durch den ersten Abszess und durch eine zu vermutende Entzündung der Hirnmasse in seiner Umgebung zur Genüge erklärt waren. Es trat auch nach der Eröffnung der einen Abszesshöhle — bei aller Grösse unserer Öffnung in der Schädelkapsel — kein Hirnprolaps auf, der vielleicht auf das Vorhandensein noch eines zweiten Abszesses hätte hinweisen können. Der Satz Reinkings[5]): »kein Prolaps bei entleertem Abszess spricht nicht mit Sicherheit gegen das Bestehen eines zweiten Abszesses« wird durch unsere Beobachtung bestätigt.

---

1) Siehe Körner, l. c., S. 173.
2) l. c., S. 179.
3) l. c., S. 171.
4) l. c., S. 145.
5) Zeitschr. f. Ohrenheilk., 58. Bd., S. 15 16.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im vierten Quartal des Jahres 1909 und im ersten Quartal des Jahres 1910.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann in Berlin.

(Fortsetzung.)

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

478. Nikitin, W. H., St. Petersburg. Die Bedeutung der Nasenhöhle in der Entstehung des Bronchialasthmas. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 1.

N. sucht das Asthma durch 2 mal am Tage auszuführende Nasenspülungen mit Meersalzlösungen zu heilen. v. Eicken.

479. Senator, Max, Dr., Berlin. Gelenkrheumatismus nach operativem Trauma der Nasenschleimhaut.

Kasuistische Mitteilung. Kühne (Charlottenburg).

480. Ziem, San.-Rat, Dr., Danzig. Über Beziehungen der Lähmung des Nervus oculomotorius zu Krankheiten der Nase bezw. der Keilbeinhöhle. Mediz. Klinik 1910, Nr. 9.

Kasuistischer sehr allgemein gehaltener Beitrag mit Anführung einer Krankengeschichte, aus der nicht hervorgeht, um welche Nebenhöhlenerkrankung es sich gehandelt hat. Kühne.

481. Bresgen, M., Dr., Wiesbaden. Nasenleiden und Sympathicus. Passows Beitr. III, 1, 2.

Die Ausbreitung des Sympathikus in der Nasenschleimhaut erklärt die vielfachen Reizwirkungen, die von der erkrankten Nasenschleimhaut »als einheitlichem Ganzen« — es gibt keine festen Asthma etc. Punkte — ausgelöst werden. Ob Reflexe an anderen Körperstellen von der Nase infolge eines Reizzustandes des in ihr hauptsächlich ausgebreiteten Sympathikus ausgehen, lässt sich durch Abschwellung der Nase (Tuberculum septi) mittelst Suprarenin feststellen. Brühl.

482. Freudenthal, W., Newyork. Intrakranielle Komplikationen nasalen Ursprungs. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Mitteilung von vier Fällen, bei denen schon vor der Operation eine intrameningeale Komplikation vorlag — von diesen bietet ein geheilter Stirn-

höhlenabszess besonderes Interesse — und von 2 Fällen, die erst post operationem zu Komplikationen führten. v. Eicken.

483. Skillern, R. H., Philadelphia. Knochenblasen der mittleren Muschel. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 2.

S. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Diese Zysten der mittleren Muscheln sind nichts anderes als aberrierte Siebbeinzellen.

2. Unter gewissen Bedingungen können sie ohne Druck eines pathologischen Produktes sich erweitern und vergrössern.

3. Pathologische Bedingnngen wie Empyem, Pyozele und Mukozele können zu deren Vergrösserung beitragen.

4. Histologische Veränderungen in der Schleimhaut und in dem Knochen an der Basis der Blase sind auf mechanischen Reiz zurückzuführen.

v. Eicken.

484. Eysell, A., Kassel. Beitrag zur Behandlung der Nasenenge. Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 10.

Nach Erweiterung des unteren Nasenganges wird eine Röhre aus Patentgummi mit 1—2 mm Wandstärke eingeführt. Scheibe.

485. Mayer, O. Die Gefahren der Tamponade des Nasenrachenraums. Aus der Univ.-Ohrenklinik Graz. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 43.

Auf Grund eines Falles mit schweren Komplikationen werden die praktischen Ärzte vor unnötiger Anwendung des Belloqschen Röhrchens gewarnt.

Scheibe.

486. West, J. M., Baltimore. Chirurgie der Hypophysis vom Standpunkt des Rhinologen. Arch. f. Laryng., Bd. 23, H. 2.

Beschreibung eines intranasalen Operationsverfahrens zur Freilegung der Sella turcica und der Hypophyse, welches bisher nur an der Leiche geübt wurde. W. entfernt beiderseits ein mehr oder weniger grosses Stück der unteren Muschel, den grössten Teil der mittleren Muschel, sowie ein rechteckiges Stück des Septum, dann die Vorderwand der Keilbeinhöhle, sowie das zwischen ihnen gelegene Septum und schliesslich die hintere Wand der Keilbeinhöhle. v. Eicken.

487. Löwe, Ludwig, Dr., Berlin. Zur Hypophysisoperation. Deutsche medizin. Wochenschr., Nr. 40, 1909.

Bezugnehmend auf die Beschreibung einer durch von Eiselsberg glücklich operierten Hypophysisgeschwulst, nimmt Löwe die Priorität der Operationsmethode (seitliche Umschneidung und Aufklappen der Nase, sodann Resektion des Septum, der Muscheln, der Siebbeine, Eröffnung der Keilbeinhöhle und Vordringen auf den Tumor) für sich in Anspruch, während Schlaffer das Verdienst hat, diese Methode als Erster in vivo angewandt zu haben. Neuerdings empfiehlt Löwe die Freilegung der Keilbeinhöhle von unten mittelst der Pharyngotomia suprahyoidea und bezeichnet diese Methode

als viel leichter und gefahrloser. Ob Löwe diese Methode in vivo erprobt hat, geht aus der kurzen Skizze nicht hervor. Noltenius.

b) Ozäna.

488. Baumgarten, E., Budapest. Frühformen der Ozäna. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Die Frühform der Ozäna zeichnet sich aus durch einseitige Kontraktion einer unteren Muschel; das Sekret trocknet zuerst in Form von Lamellen ein, später bilden sich Borken. Ehe das atrophische Stadium erreicht wird, lässt sich oft 2—4 Jahre ein auffallender Wechsel in dem Füllungszustande der unteren Muscheln beobachten. B. glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, dass die Ozäna angeboren sein kann und mit Syphilis nichts zu tun hat; ferner stellt er die Behauptung auf, dass ein Mensch, der bis zum 10. Jahre noch keine Ozäna hat, sie auch nie bekommt.

Therapeutisch empfiehlt B. möglichst frühzeitige Behandlung mit Phenolum natriosulforicinosum; bei ausgesprochener Ozäna abwechselnd Spülungen mit Jodsalzlösung und Odol. v. Eicken.

489. Sobernheim, W., Berlin. Ozäna und Syphilis. Arch. f. Laryng., Bd. 22, H. 3.

Um einen weiteren Beitrag gegen die Auffassung von der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für die Ozäna zu bringen, teilt S. 2 Fälle mit, bei denen schon seit langer Zeit eine typische Ozäna bestand und wo ihre Träger eine frische Syphilis akquirierten. v. Eicken.

c) Nasenscheidewand.

490. Muck, O., Essen. Die Schleimhaut der Nasenscheidewand, eine besonders geeignete Stelle für die Blutentnahme zu der Wassermannschen Reaktion und zu anderen serologischen Untersuchungszwecken. München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45.

Der Titel besagt den Inhalt. Scheibe.

491. Rücker, Werden. Die Erzeugung einer schweren Hämatomose durch Läsion der Nasenscheidewand. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45.

Mehrere Gefangene hatten durch Kratzen oben am Septum schwere Magenblutungen simuliert um Krankenkost zu bekommen. Scheibe.

492. Bruzzone, Carlo, Dr., Turin. Über blutende Polypen des Nasenseptums. Archivio italiano di otologia, rinologia etc.

Verf. erwähnt zuerst die einschlägige Literatur und schliesst sich der Ansicht derjenigen Autoren an, welche die blutenden Septumpolypen als echtes Neoplasma auffassen. Sechs vom Verf. beobachtete Fälle werden ausführlich mitgeteilt. Rimini.

493. Andereya, Dr., Hamburg. Zur traumatischen Ätiologie des Nasenscheidewandabszesses. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 4, 1910.

Andereya ist auf Grund seiner Erfahrungen an 5 Scheidewandabszessen überzeugt, dass derartige Abzesse zumeist auf ein Trauma als ätiologisches

Moment zurückzuführen sind, ungeachtet der Tatsache, dass die Patienten häufig eine vorhergegangene Verletzung leugnen. Therapeutisch bringt Verf. nichts Neues, betont aber, dass die Resektion dislozierter Knorpelstücke dem Versuche der Reposition vorzuziehen sei. Noltenius.

494. Fein, J., Wien. Einfache Fensterresektion. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Weil die submuköse Septumresektion schwierig sei, lange Zeit in Anspruch nehmen und häufig nur mangelhafte Resultate zeitigen soll, empfiehlt F. grosse Löcher in der Nasenscheidewand anzulegen, die auch der wenig geübte Arzt leicht herstellen kann. (Refer. hält die Prämissen für unzutreffend und den Vorschlag Feins für einen Rückschritt.) v. Eicken.

495. Srebrny, S., Warschau. Beiderseitiger Schleimhautschnitt bei der submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Königstein, S., Warschau. Technik der submukösen Fensterresektion. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 1.

Beide Autoren empfehlen bei der submukösen Septumresektion zu beiden Seiten des Septums grosse Schnitte anzulegen, weil sich so Verletzungen der Schleimhaut namentlich auf der konkaven Seite besser vermeiden lassen sollen. Perforationen treten nach Angabe der Autoren bei zweckmäfsiger Tamponade an den Schnittstellen nicht ein. (Referent hält diesen Vorschlag für durchaus überflüssig, da es bei einiger Übung stets gelingt, von einer Seite aus den Schnitt so tief zu führen, dass nur die Schleimhaut dieser Seite und der Knorpel durchschnitten wird, ohne Verletzung der anderseitigen Schleimhaut. Die Tiefe des Schnittes wird durch den von der anderen Seite aus eingeführten Zeigefinger kontrolliert und auf diese Weise der sonst so schwierige Akt der Durchbohrung des Knorpels ausserordentlich erleichtert. Von einem solchen Schnitt aus ist die Gefahr der Perforation ausgeschlossen, falls man sich bei der Lospräparierung des Knorpels und später Vomers scharf zwischen Perichondrium und Knorpel resp. Periost und Knochen hält.) v. Eicken.

d) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

496. Boenninghaus, F. H., Breslau. Ein Schädel mit Defekt der Stirn, wahrscheinlich durch Mucocele hervorgerufen. Passows Beitr. III, 4.

Abbildung und Beschreibung eines Schädels aus der Beinkapelle in Tscherbenay in der Nähe von Bad Cudowa, der in der Stirn einen grossen scharfrandigen Defekt zeigt, der bis in das obere Ende des Nasenbeins reicht: die noch vorhandenen Seitenteile der Nebenwand der Stirnhöhle sind evertiert; auch in der cerebralen Wand der linken Stirnhöhle ist ein Defekt vorhanden. B. ist der Ansicht, dass der Defekt durch Usur des Knochens bei Druck einer Mucocele entstanden ist. Brühl.

497. Baurowicz, A., Prof. Dr., Krakau. Zur Kenntnis einer Mucocele des Siebbeins. M. f. O. 1909, S. 721.

Fall von Mucocele des Siebbeins, Heilung nach endonasaler Operation. Schoetz.

498. Boenninghaus, Georg, Dr., Priv.-Doz., Breslau. Zur Kenntnis der traumatischen Mucocele des Sinus frontalis, insbesondere ihres Vorstadiums. Passows Beitr. III, 1, 2.

B. beschreibt 4 Fälle von Ektasie der Stirnhöhle durch Schleimansammlung in derselben, vor allem, um die Aufmerksamkeit auf das Vorstadium der Mucocelen zu lenken. Wenn nach einem Stirntrauma Kopfschmerz ohne Naseneiterung zurückbleibt, muss man an Verschluss der Stirnhöhle mit konsekutiver Schleimansammlung denken. Das konstanteste Zeichen dieses Zustandes ist zunächst Dämpfung der betreffenden Stirnhälfte, weniger Verdunkelung derselben. Diese Zeichen können jahrelang der Ausdehnung der Stirnhöhle, der eigentlichen Mucocelenbildung, vorausgehen. Die Ausdehnung selbst macht sich zunächst als Abflachung des Stirnbodens bemerkbar oder als Prominenz der Stirn. Brühl.

499. Haike, H., Berlin. Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder und ihre Ergebnisse für Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Pathologie. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 2.

H. hat die Nebenhöhlen von 150 Kindern verschiedenen Alters, sowohl von der Seite, wie von hinten nach vorn im Röntgenbilde zur Darstellung gebracht und gibt interessante Details über die Grösse der verschiedenen Nebenhöhlen für die einzelnen Lebensjahre und über die Verwertbarkeit des Röntgenbildes in diagnostischer Hinsicht. Aus 5 Beobachtungen an Ozänakranken Kindern geht hervor, dass dieses Leiden schon vor Ausbildung der Nebenhöhlen auftreten, ihre Entwicklung aufhalten oder sogar ganz verhindern kann, somit also keinesfalls als Folgezustand von Nebenhöhlenerkrankungen aufgefasst werden darf. v. Eicken.

500. Sobernheim, W., Berlin. Bakteriologische Untersuchungen bei Kieferhöhlenempyemen. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 2.

Sobernheim hat bei 25 Patienten den Inhalt der Kieferhöhle bakteriologisch untersucht. Die Entnahme des Sekrets geschah durch eine im unteren Nasengange eingeführte Hohlnadel. Bei 7 Patienten war der Höhleninhalt steril, bei 11 fanden sich viele Bakterienarten in ausserordentlich grosser Anzahl, ein Zustand, den S. als »schwere Mischinfektion« bezeichnet, in den übrigen Fällen fanden sich Kokken, Diplokokken oder vereinzelte Bakterien verschiedener Art. Für diejenigen Fälle, wo der Eiter steril oder annähernd steril ist, glaubt S. eine günstige Prognose stellen zu können. Grössere operative Eingriffe hält er für entbehrlich, da Spülungen und kleinere operative Maſsnahmen meistenteils schnell zur Heilung führen. Bei den schweren Mischinfektionen ist die Prognose bezüglich der Zeit bis zur Heilung ungünstig, lange fortgesetzte Spülungen sind zu widerraten und Radikaloperation angezeigt. Bei den wenig virulenten Mischinfektionen und den Reinfektionen entweder mit Kokken oder Diplokokken ist die Prognose günstig und die breite Eröffnung des unteren Nasenganges von der Nase aus zur Erzielung der Heilung ausreichend. v. Eicken.

501. Grünwald, L., München-Reichenhall. Klinische Bedeutung der Derivate des Hiatus semilunaris. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 2.

Auf Grund anatomischer Untersuchungen weist Gr. auf die interessanten Beziehungen der vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle zur Mündung der Kieferhöhle hin. Erkrankungen dieser Gebilde können einerseits solche der Kieferhöhle vortäuschen oder einen Entzündungszustand in ihr unterhalten. Bei Eiterretentionen und Zystenbildung dieser Hohlräume kommen manchmal Durchbrüche in der Gegend des Tränenbeines zustande, die scheinbar in direkter Beziehung zur Kieferhöhle stehen. Die Nachbarlage der Derivate zum seitlichen Nasenspalt dient zur Erklärung teratologischer Vorgänge in der Kieferhöhle und der Gegend zwischen Auge und Nase. v. Eicken.

502. Ruttin, E., Dr., Wien. Zur Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang. M. f. O., 1909, S. 860.

Verf. meisselt die untere Muschel unter Schonung der Schleimhaut ihrer oberen Fläche an ihrer Basis ab und schlägt sie nach oben, um genügend Platz für die Eröffnung der Oberkieferhöhle vom unteren Nasengang zu erhalten.
Schoetz.

503. Choronshitzky, B., Warschau. Operative Behandlung chronischer Kieferhöhleneiterungen. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3

Ch. legt von der Alveole aus ein 1—12 mm breites Bohrloch zur Kieferhöhle hin und durchbohrt von der Öffnung aus mit geeigneten Instrumenten die mediale Kieferhöhlenwand. Diese Öffnung kann von der Nase aus erweitert werden. Die Entstehung hypertrophischer Schleimhaut wird erst vorgenommen, wenn sie nach längerer Tamponade der Höhle nicht zur Norm zurückkehrt. Ch. perhorresziert die Entfernung der unteren Muschel oder von Teilen derselben. Auf diese Weise soll die »Highmoritis« stets heilen. Dass man die Luc-Caldwellsche Operation eventuell mit primärem Schluss der Mundwunde so gut wie in allen Fällen in Lokalanästhesie ausführen kann, scheint dem Autor nicht bekannt zu sein. v. Eicken.

504. Sturmann, Berlin. Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 1.

St. berichtet über die mit seiner Methode gewonnenen guten Resultate. Er skelettiert durch einen Schnitt im Introitus nasi die Apertura piriformis, trägt den freigelegten Knochen durch eine Trephine ab, eröffnet dadurch die Kieferhöhle, in der er nur die polypös gewucherte Mucosa entfernt. Von der facialen Wand der Kieferhöhle und vom knöchernen unteren Nasengang wird nur so viel weggenommen, dass die Höhle genügend übersehen werden kann. Die nasale Mucosa des unteren Nasenganges wird entlang der unteren Muschel inzidiert und der so gewonnene Lappen nach aussen geklappt. Es folgt Tamponade mit Jodoformgaze, die später mehrfach zu wechseln ist.
v. Eicken.

505. Gording, Reidar. Einige Worte über die chronischen Kieferhöhlenempyeme und ihre ambulatorische Behandlung. — Norsk Magasin for Lägevidenskaben Nr. 1—2, 1910.

Verf. bespricht, teilweise nach eigenen Untersuchungen, die Anatomie der lateralen Nasenhöhlenwand, insofern sie für die Pathogenese der Kieferhöhlenempyeme von Bedeutung ist; er bestätigt, dass das Kieferhöhlenempyem in sehr vielen Fällen sekundär nach einer Eiterung der Stirnhöhle oder der vorderen Siebbeinzellen, bisweilen sogar der hinteren Siebbeinzellen auftritt. Nach den Erfahrungen, die er im Ambulatorium der Ohrenklinik des Reichshospitals gemacht, empfiehlt er die endonasale Behandlung durch den unteren Nasengang. Mittels der Trephine wird eine grosse Kommunikation zwischen Nasen- und Kieferhöhle geschaffen und dann vom Patienten selbst gespült. Er hat 29 Empyemfälle in dieser Weise behandelt; 6 konnten nach Ablauf der Behandlung nicht weiter verfolgt werden, von den 23 aber, die später kontrolliert werden konnten, blieben 21 geheilt. Jörgen Möller.

506. Wojatschek, W. Über die Wahl der gehörigen Behandlungsmethode bei paranasalen Empyemen. Wojenno-Medizinski, Schurnal, 1909.

An 12 Krankengeschichten bespricht Verf. den Gang der Untersuchung zur Feststellung der afficirten Nebenhöhle und die verschiedenen Behandlungsmethoden der Nebenhöhleneiterungen. Sacher.

507. Bucklin, C. A., New-York. Operation bei Sinuseiterungen. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Schilderung eines Verfahrens, die Stirnhöhle und Siebbeinzellen, sowie die Keilbeinhöhle auf nasalem Wege breit zu eröffnen und Abbildung der von B. benutzten Instrumente. v. Eicken.

508. Goris, Brüssel. Prosopodiaschise. Méthode pour opérer tous les sinus de la face en une séance. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique.

Die überaus eingreifende Operationsmethode die als Prosopodiaschise bezeichnet wird, will G. für solche Fälle reserviert wissen, in denen es sich um chronische Eiterung sämtlicher Nasennebenhöhlen (Pansinuisitis) mit bereits vorhandener Erkrankung der Knochen handelt und die sich durch die gewöhnlichen Operationsmethoden nicht beseitigen lassen. Die Technik der Operation, die in einer Sitzung gemacht wird und den Blutverlust auf ein Minimum beschränkt, ist folgende: Tracheotomie mit Tamponade der Trachea, Schnitt von der Nasenwurzel auf dem Nasenrücken entlang bis durch die Oberlippe, Abtrennung der Weichteile und Zurückschlagen derselben nach der Seite. Abtragung der vorderen und medialen Wand des Sin. maxillar. Kurettage desselben und Tamponade. Abtragung der vorderen und unteren Wand der Stirnhöhle und des Siebbeins, Kurettage, Tamponade. Schliesslich Entfernung der unteren Wand der Keilbeinhöhle und Ätzung der übrigen Wände mit Chlorzink. Tamponade der ganzen Wundhöhle mit Jodoform-Gaze und daran anschliessende Operation der anderen Seite auf dieselbe Weise.

Bei 2 in der beschriebenen Weise von G. Operierten trat in einem Falle völlige Heilung ein, beim anderen bildete sich 4 Mon. post operat. eine eiternde Fistel am inneren Orbitalwinkel mit Nekrose des Siebbeins, Meningitis und Exitus. Edgar Hartmann.

e) *Neubildungen.*

509. Théodore, E. Beitrag zur Lehre von den Endotheliomen der äusseren Nase. (Aus der Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg). Zeitschr. für Laryngologie 1909.

Bei Prüfung der Frage, ob die Endotheliome der Gesichtshaut auch in klinischer Beziehung eine Unterscheidung von der Gruppe der Karzinome ermöglichen, kommt Th. zu dem Resultat, dass weder Form, Lokalisation, Schnelligkeit des Wachstums der Tumoren, noch Alter und Geschlecht der Patienten eine solche mit Sicherheit gestatten. Sicher ist die Diagnose nur mikroskopisch zu stellen. Im Anschluss an 4 Fälle von Epitheliom der äusseren Nase, die mikroskopisch genau beschrieben werden, bespricht Th. die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Endotheliom, Karzinom und Sarkom.

Edgar Hartmann.

510. Hajek, M., Wien und Polyak, L., Budapest. Myxoma lymphangiectaticum des Nasengerüstes. Arch. für Laryngol. Bd. 23. H. 1.

Über diesen Fall hat P. schon im 15. Bande des Archivs berichtet. Er wurde erst als multiples latentes Nebenhöhlenempyem mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven geschildert. Ausführliche Beschreibung des erst durch die Sektion völlig klar gestellten, äusserst seltenen Falles. v. Eicken.

511. Blumenthal, A., Berlin. Papilloma durum der Nase. Arch. für Laryngol., Bd. 23, H. 2.

Eine eigene Beobachtung veranlasste den Autor die wenigen in der Literatur bekannten Fälle dieses seltenen Leidens zusammenzustellen.

v. Eicken.

512. Sonnenschein, R., Chicago. Lang dauernder Fall von Sarkoma nasi. Arch. für Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Ausführlicher Bericht über einen Fall aus Gerbers Klinik, der $11^1/_2$ Jahre dauerte. Zuerst erinnerte der Tumor an Karzinom, später stellte er sich als Rundzellensarkom dar, das auffallende Schwankungen zeigte und erst spät ausgiebig wucherte. Im Ganzen weist S. 142 Fälle von Sarkoma nasi nach; bezüglich der Dauer liegen nur 42 Angaben vor: der durchschnittliche Verlauf des Prozesses beträgt $3^1/_2$ Jahre. v. Eicken.

513. Kahler, O., Dr., Wien. Zur Pathologie und Klinik der gutartigen Oberkiefergeschwülste. M. f. O. 1910. S. 141.

Bericht über zwei Fibrome der Kieferhöhle, sowie einen Fall von partieller Hyperostose des Oberkiefers. Schoetz.

514. Delsaux, V., Dr., Brüssel. Un cas d'adamantinome du maxillaire inférieur. La Presse otolaryngologique Belge 1909, H. 4.

D. gibt in seiner Arbeit über die eigentliche Geschwulstform der »Adamantinome« zunächst die Beschreibung Ribberts aus dessen Geschwulstlehre wieder. Zum Vergleich fügt er die pathologisch-anatomische Beschreibung der von ihm durch Operation gewonnenen Geschwulst bei, deren Untersuchung Dr. Kleinhaus vorgenommen hat. Drei Abbildungen mikroskopischer Schnitte erläutern die Beschreibung.

Die Geschwulst ist nicht häufig und doch unter den verschiedensten Namen beschrieben (Cystom, multilokuläre Cysten, Kieferepitheliom, Adamantom, Adamantinom). Ihre Entstehung verdankt sie chronischer Reizung, wie dem erschwerten Durchbruch eines Weisheitszahnes oder dem Trauma der Zahnextraktion. Bisher hat man sie an den Kiefern, an der Hypophyse und in der Pharyngealhöhle angetroffen. Die gestielte Geschwulst hat eine Ähnlichkeit mit dem Sarkom. Die Schilderung des speziellen Falles, in dem die faustgrosse Geschwulst operativ entfernt wurde, bildete den Schluss der Arbeit.

Brandt (Magdeburg).

515. Greidenberg, A. Zur Kasuistik der Neubildungen des Nasenrachenraumes. Russische Monatsschr. für Ohrenheilk. etc., Nr. 3, 1910.

Drei Fälle von recht grossen (taubenei- bis apfelgross) Nasenrachenfibromen bei jugendlichen Individuen (19—23 Jahre), die mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt wurden. Blutung gering. Sacher.

516. Manasse, Paul, Prof. Zur pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. (Aus der Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg). Zeitschr. für Laryngol., Bd. 2, H. 5.

Von den 6 Fällen, die M. operiert hat und näher beschreibt, sind die 3 ersten Plattenepithelkarzinome der Kieferhöhle, bei Fall 1 mit Ausdehnung auf das Siebbein-Labyrinth, bei Fall 2 mit Durchbruch durch die Gaumenplatte. Im 4. Fall handelt es sich um ein Endotheliom der Kieferhöhle, kompliziert durch eine Phlegmone der Weichteile an Ober- und Unterkiefer und äusserer Orbitalwand. Von besonderem Interesse ist Fall 5, wo sich ein Tumor an der medialen Wand der Kieferhöhle fand, der die eine Nasenhälfte ausfüllte, weit in die Orbita hineingewachsen war, das Siebbein ausfüllte und nach hinten oben unter Zerstörung der Lamina cribrosa der Dura auflag, mit der er fest verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Endotheliom und in diesem zahlreiche Tuberkel. Merkwürdig war dabei noch eine hochgradige Wucherung der Schleimdrüsen in der mittleren Muschel. Hochinterressant ist schliesslich auch der letzte Fall. Bei einer 48 jähr. Frau fand sich aus einem Knochendefekt im Arcus superciliar. kommend, eine prallelastische Geschwulst am oberen Augenlid bis zum inneren Augenwinkel reichend. Die rechte Nase war durch einen vom Nasendach bis zum Nasenboden herabhängenden teigigen Tumor ausgefüllt; der ganze Tumor wurde

zuerst als Mucocele der Stirnhöhle und des Siebbeins angesprochen. Eine Punktion des Tumors in der Nasenhöhle ergab jedoch einen weissen Brei, bestehend aus Epidermisschuppen und Cholestearin-Kristallen, und die mikroskopische Untersuchung eines Tumorstückes stellte ein Sarkom fest. Es handelte sich also um eine Mischgeschwulst, die sich aus einem gutartigen epithelialen Tumor, einem Cholesteatom und einer bösartigen bindegewebigen Neubildung, einem Sarkom zusammensetzte. Edgar Hartmann.

517. Herzenberg, Rob., Dr., Moskau. Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. No. 44, 1909.

Herzenberg beobachtete bei einem 56 jährigen Manne eine ganz kolossale Zyste, die, von der Schleimhaut der Stirnhöhle ausgehend, zur Grösse eines Mannskopfes herangewachsen war und 1,8 Kilo einer bräunlichen schleimig-serösen Flüssigkeit enthielt. Trotzdem die Schädeldecke in Handtellergrösse durch die wechselnde Zyste usuriert und das Hirn so stark komprimiert war, dass eine Faust in der Höhlung Platz fand, hatte Patient nie über Hirnerscheinungen zu klagen gehabt. Ätiologisch kommt eine Verletzung der Stirngegend im Kindesalter und viele Jahre später eine Entzündung der Stirnhöhle in Betracht. Die Operation war erfolgreich; einige Abbildungen illustrieren das Gesagte. Noltenius.

518. Halácz, H., Dr., Miskolcz. Beitrag zu den durch Geschwülste der Sphenoidalhöhle entstandenen Augenveränderungen. M. f. O. 1909, S. 691.

Ein Sarkom der rechten Keilbeinhöhle hatte zu einer Blutung in die Orbita und damit zur Erblindung des rechten Auges, starker Protrusio bulbi und Suffusion der Augenlider geführt. Nach endonasaler Ausräumung des Tumors blieb die Erblindung bestehen, während die übrigen Symptome ebenso wie die heftigen Kopf- und Nackenschmerzen schwanden. Schoetz.

519. Massei, F., Prof., Neapel. Myxofibrom der Keilbeinhöhle. Archivii italiani di laringologia. XXIX. Jahrg., 1. H.

Bei dem 26 jährigen Patienten extrahierte Verf. aus dem Nasenrachenraume einen dicken doppelgelappten Polypen, welcher aus der rechten Keilbeinhöhle entstammte, und durch die mikroskopische Untersuchung als Myxofibrom diagnostiziert wurde.

Merkwürdig ist nach des Verfassers Ansicht die Tatsache, dass der Polyp, welcher aus der Keilbeinhöhle seinen Ursprung hatte, sich weiter im Nasenrachenraum, anstatt in der Nasenhöhle entwickelte. Da das Ostium sphenoidale bekanntlich im oberen Nasengang mündet und die untere Wand der Keilbeinhöhle ziemlich dick ist, so dass deren Usur durch den extrahierten mit dünnem Stiel versehenen Polypen schwer erklärlich ist, so ist dessen weitere erwähnte Entwicklung auffallend. Zur Erklärung dieser Tatsache meint Verf., dass es sich in dem Falle entweder um eine angeborene Dehiscenz der unteren Wand der Keilbeinhöhle oder um embryonale Reste des craniopharyngealen Kanals gehandelt habe, welch letztere Annahme nach des Verfassers Ansicht die wahrscheinlichere ist. Rimini.

520. Maltese, F., Dr., Turin. Über ein stark ausgedehntes rapid entstandenes Fibrom des Nasenrachenraumes, welches einer lokalen Behandlung mit Fibrolysin unterzogen wurde. Archivii italiani di otologia, rinologia etc., XX. Bd., 6. H.

Genaue Beschreibung des klinischen Verlaufes des Falles, welcher letal endigte, und des pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes. Über die Wirkung des Fibrolysins kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Das lokal injizierte Fibrolysin übt auf das fibromatöse Gewebe eine nekrotisierende Wirkung aus, wahrscheinlich chemischer Natur.

2. Eine solche Wirkung wird besonders auf die Bindegewebsstränge geübt, indem ihr Bau und ihre Zusammensetzung verändert werden und infolgedessen bei denselben ein Erweichungsprozess und Nekrose eintreten.

3. Unter den verschiedenen unblutigen Behandlungsmitteln der Nasenrachenraumfibrome verdienen die lokalen Injektionen von Fibrolysin den Vorzug, da dieselben ausser ihrer verhältnismäfsig schnellen Wirkung von den Patienten gut vertragen werden. Rimini.

521. Leto, L., Dr., Palermo. Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste des Nasenrachenraumes. Archivii italiani di laringologia, XXX. Jahrg., 2. H.

54 jährige Patientin. Operative Entfernung durch galvanokaustische Schlinge einer Geschwulst aus dem Nasenrachenraume, welche bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibromixom diagnostiziert wurde.

Betreffs der Pathogenese solcher Geschwülste meint Verf., dass die Killiansche Behauptung, dass die Highmorshöhle immer ihr Ursprungssitz sei, nicht immer zutreffend ist, und dass dieselben auch von anderen Stellen aus, nämlich von den Choanenrändern, den hinteren Enden der unteren Muscheln, der Keilbeinhöhle und Stirnhöhle den Ursprung nehmen können. Rimini.

522. Clerc, L., Dr., Mailand. Primäres Lymphosarkom des Nasenrachenraumes. Bollettino delle malattie dell' orecchio etc., XXXVIII. Jahrg., Nr. 5.

Mitteilung des Falles und des pathologisch-anatomischen Befundes.

Die eingeleitete Radiotherapie, welche auf die Halsmetastasen einen regressiven Einfluss übte, konnte das rasche Wachstum der Primärgeschwulst im Nasenrachenraume nicht hemmen; es wurde aber damit die Intensität der durch die Geschwulst bedingten neuralgischen Schmerzen gelindert. Rimini.

f) Sonstige Erkrankungen der Nase.

523. Hoffmann, Dresden. Über das Rhinophyma. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. und ihre Grenzgebiete.

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick bespricht H. das Wesen des Rhinophyms, über das die Ansichten noch sehr verschieden sind. Die einen Autoren halten es für eine hochgradige Acne rosacea, andere stellen es der Elephantiasis gleich, wieder andere bestreiten einen Zusammenhang mit der Acne rosacea. Es handelt sich beim Rhinophym um einen chronisch-entzündlichen Prozess, der im Corium seinen Sitz hat und zur Hyperplasie und Hyper-

trophie der Drüsen und des Bindegewebes führt. Die Epidermis des Rete Malpighi. Knorpel und Knochengerüst der Nase zeigen keine Veränderungen. Das Leiden entwickelt sich sehr langsam, ist durchaus gutartig und findet sich fast nur bei Männern. Die Diagnose ist sehr schwierig, die Prognose eine günstige. Therapeutisch kommt fast nur die operative Behandlung in Betracht. Von den verschiedenen Operationsmethoden wendete H. in einem Falle die von Braun angegebene mit gutem kosmetischem Erfolg an und rühmt an ihr noch besonders die rasche Heilung. Von anderen, für bestimmte Fälle von Rhinophyma geeignete Operationsmethoden wäre die Keilexzision und die Dekortikation zu erwähnen. Edgar Hartmann.

524. Trumpp, Privatdozent. Notiz zur Behandlung der Rhinitis acuta. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 47.

Verfasser hat an sich und anderen sehr gute Erfolge nach Insufflation von Bolus alba erst 3—4 mal in viertelstündigen, später einstündigen Pausen gesehen. Auch in 4 Fällen von Nasendiphtherie und sogar in 1 Falle von Ozäna war der Erfolg gut. Scheibe.

525. May, R., Dr., Zielenzig. Die Behandlung des Schnupfens und der Influenza mit elektrischen Lichtkastenbädern. Med. Klinik 1908, Nr. 47.

Verfasser empfiehlt die Verabreichung des Lichtbades in folgender Weise: Bei nicht vorgewärmtem Lichtkasten wird der Patient 20—25 Minuten der Einwirkung von 48 Glühlampen und 4 Bogenlampen ausgesetzt bis 60 bis 65 ° C. erreicht sind, sodann Applikation einer kalten Dusche, an die sich ein Vollbad von 35 ° C. ca. 10—15 Minuten anschliesst, nach einer 2. kalten Dusche wird Patient in doppelte wollene Decken geschlagen, um ca. $1^1/_2$ bis 2 Stunden nachzuschwitzen, zum Schluss ein Reinigungsbad von 25—30 ° C. von 3—5 Minuten Dauer mit kurzer kalter Dusche und Frottieren. Kühne.

526. Binswanger, H., Augsburg. Ein Fall von angeborener einseitiger Choanalatresie. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 51.

Die Verschlussplatte wurde mit Meissel und Zange entfernt und ausserdem ein grösseres Loch hinten im Septum angelegt. Während die Platte sich regenerierte, blieb die letztere Öffnung bestehen. Scheibe.

527. Ruggeri, L., Dr., Mailand. Über einen Fall von angeborener knöcherner Atresie der rechten Choane. Bollettino delle malattie dell' orecchio etc. XXVII. Jahrg., Nr. 12.

Beschreibung des Falles und des operativen Eingriffes. Die angeborene Atresie war in diesem Falle durch eine doppelte knöcherne Scheidewand bedingt. Rimini.

528. Wieser, J., Dr., Lemberg. Ein Fall von primärer Nasen- und Zahnfleischtuberkulose. M. f. O. 1909, S. 689.

Fall von primärer Tuberkulose des Zahnfleisches und der Nasenschleimhaut. Wesentliche Besserung nach Auskratzung und Röntgenbestrahlung. Schoetz.

529. Leikin, S. Harter Schanker der Nasenschleimhaut. Russki Shurnal koshnychi veneritscheskich Colesnej, Juli 1909.

Der Schanker nahm die untere Muschel ein und ging ganz auf das Nasendach über. Zugleich eine pflaumengrosse Drüse über der linken Clavicula. Das Geschwür heilte unter Quecksilberkur ohne lokale Behandlung, dabei verkleinerte sich auch die Drüse. Infektion — wahrscheinlich durch ein Schnupftuch. Sacher.

530. Balla, A., Dr., Florenz. Über einen Fall von Syphilis der Nase. Bollettino delle mallattie dell' orecchio etc., XXVIII. Jahrg., Nr. 4.

Ausführliche Mitteilung eines einschlägigen Falles nebst Angabe der Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Rhinosklerom, Syphilis und Geschwülsten der Nase. Rimini.

g) *Nasenrachenraum.*

531. Hubrich, C., Nürnberg. Ein Rachentonsillotom. Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12.

Das Instrument ist dem Schützschen Tonsillotom nachgebildet. Damit das abgeschnittene Stück nicht durch den Rahmen hindurchfallen kann, wird ein Stahlplättchenmesser angewendet: dasselbe schneidet wie bei dem Gilette-Rasierapparat von unten nach oben. Zu beziehen bei Walb-Nürnberg. Scheibe.

532. Blegvad, N. Rh. Über die Operation von adenoiden Vegetationen. Hospitalstidende, S. 1341, 1909.

Verf. befürwortet namentlich die Operation in Seitenlage bei primärer Äthernarkose; die Tonsille wird mittels des Beckmannschen Ringmessers abgetragen und eventuelle Reste dann unter Leitung des Fingers mit der Zange entfernt. Jörgen Möller.

533. Neumannn, Hugo, Wien. Ein neues Adenotom. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 50, 1909.

Das Adenotom trägt ähnlich wie das Tonsillotom eine Gabel, die aber vor dem Durchschneiden in das adenoide Gewebe vorgeschoben wird und sich abknickt. Wenn Neumann behauptet, dass bisher kein Instrument zum Auffangen des Tumors seinen Zweck erfüllt hat, so scheint er den Fänger von Delstanche nicht zu kennen. Scheibe.

534. Nadoleczny, München. Rachenmandeloperationen und Sprachstörungen. Münchn. med. Wochenschr., Nr. 3, 1910.

Nadoleczny wendet sich auf Grund mehrerer mitgeteilter Fälle gegen die unnötige Operation adenoider Vegetationen bei Sprachstörungen. Der einzige Sprachfehler, den man durch Adenotomie beseitigen kann, ist die Rhinolalia clausa. Bei den übrigen Sprachstörungen sind die Adenoiden nur zu entfernen, wenn andere Indikationen vorhanden sind. Scheibe.

535. Bjalik, M. Torticollis, als Komplikation nach Adenotomie. Russische Monatschr. f. Ohrenheilk., Dezember 1909.

Am 3. Tage nach der Adenotomie traten leichte Temperatursteigerungen und ausgesprochener Torticollis auf infolge einer Schwellung der Lymphdrüsen am Halse vor dem Musculus sternocleido-mast. unter dem Kieferwinkel. Unter Umschlägen ist die Kontraktur nach 5 Tagen vollkommen zurückgegangen. Eine gleichartige Schwellung der Lymphdrüsen mit Torticollis trat beim Pat. auch früher einigemale auf bei jeder Entzündung der vergrösserten Rachenmandel. Sacher.

536. Hess, Karl, Dr., Bad Nauheim. Über Erkrankung und Behandlung des lymphatischen Schlundrings in ihrer Bedeutung für Gelenkrheumatismus und Herzkrankheiten. Med. Klinik 1909, Nr. 47.

Verfasser weist auf die Notwendigkeit der Behandlung bei Erkrankungen des lymphatischen Rachenrings hin, besonders bei rezidivierendem Gelenkrheumatismus, der so häufig zu Herzerkrankungen führt. Kühne.

537. Gawrilow, T. Das gegenwärtige Verhältnis zwischen Vergrösserung der Rachenmandel und Entwickelung des Organismus im Schulalter. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910, Nr. 1.

Im Laufe von 6 Jahren wurden vom Verf. 1475 Schulkinder vorzugsweise im Alter von 10 bis 15 Jahren eingehend untersucht. Das Vorhandensein oder Fehlen von Adenoiden wurde mittelst der hinteren Rhinoskopie bestimmt. Bei allen wurden ausserdem Körperwuchs, Länge der unteren Extremitäten, Schulterbreite, Brustumfang bei ruhiger Atmung, Gewicht und Lungenkapazität gemessen. Als Resultat all dieser Untersuchungen zeigte sich, dass Schulkinder mit normaler und bedeutend vergrösserter Rachenmandel keine merklichen Unterschiede in der Entwickelung des Organismus aufweisen. Sacher.

(Schluss folgt.)

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen.
XVII. Tagung zu Dresden am 11. und 12. Mai 1910.[1])

Referat, erstattet vom Schriftführer Dr. F. Blumenfeld in Wiesbaden.

Vorsitzender: Herr Professor Dr. Jurasz-Lemberg.

11. Mai: Demonstrationen der Herren Mann und Hoffmann im Johannstädter und Friedrichsstädter Krankenhaus zu Dresden.
Es wurden eine Reihe interessanter Präparate aus den verschiedenen Gebieten der Rhinologie. Laryngologie und Bronchoskopie vorgezeigt und erläutert.

12. Mai: Aus der Geschäftssitzung ist hervorzuheben, dass als Ort der nächsten Tagung Frankfurt a. M. gewählt wurde. Zum Vorsitzenden wurde Herr Prof. Killian in Freiburg i. Br., zum 2. Vorsitzenden Herr Professor Seifert in Würzburg, zum Schriftführer Herr Dr. R. Hoffmann in Dresden, zum Kassenführer Herr Dr. Boenninghaus gewählt. Der B. Fraenkel-Preis wurde auf Antrag Herrn Geheimrat B. Fraenkels Herrn Prof. Dr. Killian verliehen.

Wissenschaftliche Verhandlungen.

1. Herr **L. Polyak**-Budapest: **Über Prinzipien der intra-nasalen Chirurgie.**

P. ist zu der Ansicht gelangt, dass die Rhinologie, den Prinzipien der grossen Chirurgie folgend, die Eingriffe an der Nase und deren Nebenhöhlen möglichst in einer Sitzung erledigen sollte. Die Neigung, das Vorgehen auf verschiedene Sitzungen zu verteilen, stammt aus der Zeit, als man noch nicht durch die modernen Blutstillungsmittel vor erheblichen Blutungen gesichert war. Die Vorteile des einzeitigen Vorgehens werden näher ausgeführt. Die ambulante Behandlung ist allerdings bei dieser Art des Vorgehens nicht möglich. Die Kranken sollten daher, soweit es die Umstände irgend erlauben, in klinischer Behandlung gehalten werden. Bei dieser ist auch im Allgemeinen die Tamponade der Nase nicht notwendig. Seit 12 Jahren hat P. es sich zum Prinzip gemacht, in einer Nasenseite die Aufgabe, die der Fall stellt, vollkommen zu erledigen. Seit 2 Jahren verfolgt er das Prinzip, bilateral vorzugehen. Er hat in der Zeit vom 1. Mai 1908 bis 31. März 1910, also in 23 Monaten, 220 Nasenoperationen ausgeführt, darunter 87 einseitige und 133 bilaterale. Unter den 87 einseitigen Operationen waren (11 submuköse Septumresektionen mit einbegriffen) 57, in welchen nur eine einfache Aufgabe zu lösen war. In den übrigen 30 Fällen sind kombinierte Operationen von Mandelhypertrophie, Nasenpolypen, Eiterungen des Siebbeins usw. ausgeführt worden. Die einfacheren Operationen, wie Entfernung der Hypertrophie der unteren Muschel, Nasenpolypen etc. erledigten sich auf diese Weise bestens.

[1]) Der ausführliche Verhandlungsbericht erscheint im Verlag von C. Kabitzsch in Würzburg.

Etwas schwieriger waren die Fälle von Lupus und Tuberkulose der Schleimhaut wegen der Blutung. Doch gelang es auch hier, in einer Sitzung schnell Vernarbung zu erzielen. Ein Abweichen von diesen Prinzipien hat P. im wesentlichen nur insofern für notwendig erachtet, als er gleichzeitig mit der submukösen Septumresektion keine anderen Eingriffe ausführte, da er befürchtete, dass bei der event. Nachblutung die Tamponade der Nase die nur aus Schleimhaut bestehende Nasenscheidewand gefährden könnte. Doch ist nach Angabe von Katz auch eine gleichzeitige Entfernung von Muschelhypertrophie nicht ausgeschlossen. P. hat mit seiner Methode 90 % der Operationen bilateral erledigt und nur in 10 % war er zu einem mehrzeitigen Vorgehen gezwungen. Anlass zu einer derartigen Verschiebung des Eingriffes gaben etwas stärkere Blutung und Neigung zu Synkope. Nach Aufhören der Adrenalinwirkung pflegt eine geringere Blutung einzutreten, die aber keine Tamponade notwendig macht. Nur in 20 % der Fälle kam eine etwas erheblichere Blutung, die durch Adrenalin-Spray 1:10000 stand, nur in 5 % der Fälle musste die eine oder die andere Nasenseite tamponiert werden, dreimal Bellocsche Tamponade, eine bilaterale Blutung wurde nicht bemerkt. Vorbereitung und Asepsis werden genauer besprochen, Anästhesie mit Kokain 10—20 %ige Lösung. Durch Spray vorher Zerstäuben einer verdünnten Kokain-Adrenalin-Lösung. Bei eingreifenderen Operationen ½ Stunde vor der Operation Morphium-Injektion. Nach der Operation Bettruhe, ständige Überwachung, öftere Inspektion des Rachens, besonders in der Zeit, in der eine Blutung zu erwarten ist; Schneuzen nicht vor 24—48 Stunden.

Diskussion:

Herr von Eicken-Basel. Stimmt besonders mit der vom Vortragenden betonten Notwendigkeit der klinischen Behandlung überein. Die beste Tamponade ist die mit Gummischwamm. Noch einfacher die Einführung eines Gummifingers in die Nase, der aufgeblasen und dann zugeschnürt wird.

Herr Kretschmann-Magdeburg betont, dass dieses Prinzip schon früher von Aufrecht geübt wurde.

Herr Winckler-Bremen schliesst sich den Prinzipien des Vortragenden an, empfiehlt zugleich bei multiplen Empyemen die Röntgenaufnahme.

Herr Rosenberg-Berlin: Historische Bemerkungen zur Gummifinger-Tamponade.

Herr Denker-Erlangen: Herr P. hat empfohlen, einen Wattetampon nach der Operation zum Verschluss einzufügen. D. lässt den Wattepfropf fort und glaubt, dass das Durchstreichen der Luft durch die Nase die Koagulation des Blutes fördert und vor Nachblutung schützt.

Herr Krebs-Hildesheim: In gewissen Fällen, namentlich bei Rhinitis hypertrophica ist ein einzeitiges Operieren nicht möglich. Nachblutungen sind dadurch zu vermeiden, dass man den Patienten empfiehlt, tief durch die Nase einzuatmen und durch den Mund auszuatmen.

Herr Killian-Freiburg nimmt, seit er eine Klinik hat, jeden Patienten mit intranasaler Operation 1—3 Tage in diese auf. Operationen der unteren Muschel werden fast immer gleichzeitig auf beiden Seiten ausgeführt, dann 2—3 mal Pinselungen mit Wasserstoffsuperoxyd 10 %, Wattepfropf in Naseneingang. Auch sonst operiert K. doppelseitig, empfiehlt aber strenges Individualisieren.

Herr **Ruprecht**-Bremen: Die einzeitigen Operationen erleiden gewisse Beschränkungen durch das Prinzip der Erhaltung rückbildungsfähiger Teile. Wenn man bei Mandeloperationen nicht narkotisiert, kann man gleichzeitig auch Wucherungen der unteren Muschel entfernen.

Herr **Polyak**-Budapest (Schlusswort) stellt fest, dass im ganzen die Diskussion Zustimmung zu seinen Anschauungen ergeben hat. Nachblutungen sind bei klinisch behandelten Kranken, wenn diese bilateral behandelt werden, nicht häufiger.

2 Herr Prof. **Denker**-Erlangen: **Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems in Lokalanästhesie.**

D. führt die Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems nach seinem Verfahren in folgender Weise aus. $^1/_2$ Stunde vor Beginn des Eingriffs Morphiuminjektion (0,01—0,02); Einpinselung der Gingivaschleimhaut der zu operierenden Seite mit 10—20 $^0/_0$ iger Kokainsuprareninlösung; subperiostale Injektion einer Novokain-Suprareninlösung (Novokain 1,0 auf 100 gr physiol. Kochsalzlösung, der 80 Tropfen einer 1 $^0/_{00}$ igen Suprareninlösung zugesetzt werden). Die Einspritzung erfolgt zuerst in der Richtung nach oben gegen den Supraorbitalrand, dann nach vorn oben gegen die Apertura piriformis zu und schliesslich an der Austrittsstelle des Nervus infra orbitalis. Nun wird an die laterale Wand des unteren Nasenganges ein in 10 $^0/_0$ iger Kokainsuprareninlösung getauchter Gazetampon eingelegt (20 Tropfen einer 1 $^0/_{00}$ igen Suprareninlösung auf ? ccm der 10 $^0/_0$ igen Kokainlösung). 10 Minuten nach Beginn der Infiltration Durchtrennung und Zurückschiebung der Weichteile. Nachdem mit flachen Meisselschlägen die faziale Wand in etwa 10-Pfennigstückgrösse abgetragen ist, wird die freigelegte Kieferhöhlenschleimhaut mit einem in 10 $^0/_0$ iger Kokainsuprareninlösung getauchten Gazetampon bedeckt. Alsdann folgen von der Apertura piriformis aus subperiostale Novokain-Suprarenininjektionen entlang der lateralen Wand des unteren Nasenganges (2—3 cm).

Nach Exzision der freigelegten Kieferhöhlenschleimhaut wird nun ein mit 10 $^0/_0$ iger Kokainsuprareninlösung getränkter Gazetampon in die Kieferhöhle eingelegt. Um bei empfindlichen Personen vollständige Schmerzlosigkeit zu erreichen, kann man an der hinteren Kante der Kieferhöhle (perforierende Trigeminusfasern) noch Novokain-Suprarenininjektionen machen. Im ganzen werden bei einseitiger Operation 10—12 ccm Novokain-Suprareninlösung injiziert, bei doppelseitiger Operation kann man 20 ccm ohne Gefahr einspritzen. D. hat nach seiner Methode 41 zum Teil sehr schwere veraltete chronische Empyeme mit dem stets gleichen Erfolge dauernder Heilung operiert.

Vor der von Sturmann empfohlenen endonasalen Operation des Kieferhöhlenempyems kommt der Methode nach Denker der Vorzug der grösseren Übersichtlichkeit während der Operation, der glatteren Heilung und der kürzeren Nachbehandlungsdauer zu.

Diskussion:

Herr **Wassermann**-München benutzt zur Anästhesie Novokain-Alypinlösung und zwar als Leitungsanästhesie von aussen her geführt. Er geht direkt in den Nerv durch das Foramen infraorbitale, empfiehlt auch Morphin-Skopolamin-Narkose. Die Langenbeckschen Haken hat W. in der Weise

modifiziert, dass er ihnen noch 3 scharfe Zinken angefügt hat. Die Weichteile werden dadurch besser zurückgehalten.

Herr Sturmann-Berlin verteidigt das von ihm an anderer Stelle beschriebene Operationsverfahren. Von der Nase aus kann man vollkommen hinreichende Übersicht der Kieferhöhle bekommen. Klinische Behandlung ist nicht erforderlich. Bei der Eröffnung von der Fossa canina aus hat St. so starke Blutungen gehabt, dass er die Operation nicht zu Ende führen konnte.

Herr Denker-Erlangen (Schlusswort) zieht es vor, von der Skopolamin-Narkose Abstand zu nehmen. Die von Herrn Wassermann empfohlene Leitungsanästhesie ist der Nachprüfung wert, doch kommt man auch ohne sie aus. Die von Herrn Sturmann befürchtete Intoxikation tritt nicht auf. Die Chirurgen verwenden selbst bei Kindern weit grössere Dosen von Novokain. Die Vorzüge der Sturmannschen Operation erkennt D. nicht an. Unstillbare Blutungen hat D. bei seiner Methode nicht beobachtet.

3. Herr **Winckler**-Bremen: **Schnittführung zur submukösen Septumresektion.**

In denjenigen Fällen, in welchen die an das Septum mobile sich ansetzende vordere Knorpelspange nach Beseitigung der Deviation noch ein Atmungshindernis bildet, empfiehlt sich der von Hajek und Menzel empfohlene Schnitt dicht vor dem vorderen Knorpelende als das Beste. Ein Nasenspekulum ist dazu nicht erforderlich. Sobald man bei schichtweisem Präparieren an einer Stelle auf Knorpel gelangt, lässt sich von hier aus der Überzug in toto leicht mit einem schmalen Elevatorium unterminieren, abheben und der noch unvollendete Teil des Schleimhautschnittes mit einer Schere beenden. Ist der vordere Rand des Knorpels nicht so deviiert, dass er erhalten bleiben kann, so legt W. den Schnitt weiter nach hinten und erhält einen vorderen Knorpelrand. Gewisse Schwierigkeiten ergibt die Ablösung des Schleimhautüberzuges bei breit dem Nasenboden anliegenden Leisten. In diesen Fällen muss der typische Schnitt nach hinten verlängert werden. Die Schleimhaut ist unter allen Umständen zu erhalten. In den Fällen von tiefliegenden Leisten wird mit einem bogenförmig sogleich vorn in den Nasenboden zu legenden Schnitt der vordere Knorpelrand umkreist. Die Ablösung des Perichondriums und der Mucosa gestaltet sich allerdings schwieriger. Doch wird die Freilegung erleichtert, wenn man am Nasenboden mit dem Zurückstreifen des Überzuges beginnt. Man geht dann successive weiter nach innen und oben. Unter die abgelöste Schleimhaut schiebt W. Gazestreifen, die mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt sind. Die Vorteile der Menzelschen Schnittführung sind: 1. Die vorderen Verkrümmungen der Cartilago sind leichter zu beseitigen; 2. man bedarf keiner Hilfsmittel; 3. die Adaption der Wundränder und Naht gestaltet sich leichter.

Diskussion:

Herr Edm. Meyer-Berlin: Die gedachte Schnittführung ist von Menzel unabhängig von Hajek angegeben.

Herr Killian-Freiburg fragt an, ob Herr Winckler in jedem Fall das vordere Stückchen der Nasenscheidewand wegnimmt.

Herr Winckler-Bremen: Die erwähnte Schnittführung soll sich auf sehr weit nach vorn und unten liegende Septumleisten beschränken.

Herr Killian-Freiburg betont, dass es doch recht gut ist, vom knorpeligen Septum einen Streifen stehen zu lassen.

4. Herr **von Eicken**-Basel: **Behandlung von Synechien der Nase.**

Zur Behandlung von Synechien gibt es zwei neue Verfahren. 1. Submuköse Septumresektion mit Trennung der Synechien, darauf Tamponade für einige Tage. Die Wundfläche überzieht sich alsbald mit Epithel. Das zweite Verfahren wird von Siebenmann mit bestem Erfolg bei ausgedehnten Synechien auch im Vestibulum ausgeführt, nach event. submuköser Septumresektion, Durchtrennung der Synechien und Deckung der Wundflächen mit Thierschschem Lappen. Dem Oberarm oder Oberschenkel entnommene Lappen breitet man auf einem aus 8—16 Schichten Gaze bestehenden, mit Borsäurelösung getränkten, fest ausgedrückten und dadurch ziemlich rigiden Tampon aus. Die Hornschicht der Hautlappen kommt auf den Tampon. Nach 4--6 Tagen Entfernung des Tampons mit Wasserstoffsuperoxyd und Durchschneidung des Kopfteils des Thierschschen Lappens in der Tiefe der Nase. Der Lappen ist inzwischen fest angeheilt. Auch in einem Falle von Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand hat sich das Verfahren bewährt.

Diskussion:

Herr Denker-Erlangen fragt an, wie sich der Lappen in der Nase verhält, ob es zu Krustenbildung etc. kommt.

Herr von Eicken-Basel (Schlusswort): Eine Metaplasie der transplantierten äusseren Haut tritt nicht ein, doch kommt es zu einer Art von Mukosierung.

5. Herr **Hansberg**-Dortmund: **Zur Operation der in der Fossa spheno-palatina sitzenden Fibroide.**

16 jähriger Arbeiter leidet seit einem Jahre an rechtsseitiger Nasenverstopfung und Anschwellung der rechten Molargegend. In letzter Zeit häufiger auftretende Blutungen aus der rechten Nasenhöhle. Der hintere Teil der letzteren ist ausgefüllt mit rötlichem, auf Berührung leicht blutenden Tumor. Im Nasenrachenraum eine rundliche Geschwulst mit glatter Oberfläche zu fühlen, die denselben zum grössten Teil ausfüllt, deren breite Basis in dem seitlichen Teil der hinteren Nasenhöhle sich befindet. Diagnose: Tumor, ausgehend von der Fossa spheno-palatina, der einen Fortsatz nach der Molargegend entsandt hatte. Letzterer konnte von aussen deutlich gefühlt werden.

Entfernung des grössten Teils des Tumors in Kleinhühnereigrösse von der vorderen Nasenöffnung aus mittels Nasenzange, worauf die Atmung frei wird. Blutung unbedeutend. Mikroskopische Untersuchung ergibt zellenreiches Fibrom.

Die von den natürlichen Wegen beabsichtigte Entfernung der Geschwulst aus der Fossa spheno-palatina scheiterte an der Empfindlichkeit des Patienten, daher Denkersche Operation, wobei sich zeigt, dass die hintere mediale Wand der Oberkieferhöhle zum grössten Teil bereits von dem Tumor zerstört ist. Nach Entfernung der hinteren äusseren Kieferhöhle wird derselbe leicht mit der Zange gefasst und gründlich samt dem Fortsatz entfernt. Seine Insertion befand sich in der Fossa spheno-palatina. Patient gesund entlassen, nach einem halben Jahr kein Rezidiv.

Auf die Vortrefflichkeit der Denkerschen Methode bei derartig ungünstig sitzenden Geschwülsten wird besonders hingewiesen, die gegenüber anderen präliminaren Operationsmethoden grosse Vorzüge besitzt.

Diskussion:

Herr Hopmann-Cöln sieht in den Ausführungen des Herrn Hansberg eine Bestätigung der von Herrn Hopmann sen. seit langen Jahren empfohlenen Methode, die Fibrome vom Nasenrachenraum aus vollständig zu entfernen. Auch nicht allzu grosse Fortsätze sind auf diese Weise mit einer starken Kornzange zu fassen.

Herr Kahler-Wien: Auch auf der Klinik Chiaris wird auf die äussere Operation der Nasenrachen-Fibrome nicht verzichtet, wegen der Gefahr der Blutung bei Angiofibromen. K. empfiehlt die elastische Ligatur nach Koschier. Die Denkersche Operation wird in Kombination mit dem äusseren Schnitt nach Langenbeck durchgeführt, mit der Resektion der ganzen lateralen Nasenwand, wenn es notwendig ist. Auf Entfernung der Wangenfortsätze kann man verzichten.

Herr Zarniko-Hamburg betont, dass auch durch schonendere Verfahren gute Resultate erreicht werden. Er empfiehlt besonders bei blutreichen Tumoren die Elektrolyse.

Herr Kümmel-Heidelberg: Es gibt Fälle, die nach den Angaben des Herrn Hansberg zu behandeln sind. Bei stark blutenden Nasenrachenfibromen, besonders dann, wenn die Immunitätsgrenze noch eine lange Reihe von Jahren entfernt liegt, also bei Patienten von 13—14 Jahren, sollte man von Anfang an radikal vorgehen. K. hat jüngst einen Fall beobachtet, in dem ein Rezidiv auftrat durch das der Patient so ausgeblutet war, dass er trotz gelungener Operation im Kollaps starb.

Herr Killian-Freiburg gibt den intranasalen Methoden den Vorzug, wenn der Tumor nicht zu ausgedehnt ist. In den übrigen Fällen empfiehlt K. nach Denker vorzugehen und zuerst in der Flügelgaumengrube die Gefässe aufzusuchen, welche von aussen her in den Tumor hineingehen.

Herr Imhofer-Prag fragt nach dem histologischen Verhalten des Tumors.

Herr Rudolf Panse-Dresden weist an der Hand eines Falles auf die Möglichkeit, diese Tumoren durch dauernde Ligatur zu heilen hin.

Herr Denker-Erlangen teilt den Standpunkt Herrn Kümmels, den Tumor nicht stückweise, sondern möglichst an der Basis abzutragen. Die galvanokaustische Schlinge gibt keine absolute Garantie, die Blutung zu verhindern. In einem Falle ist es gelungen, mit einer hierzu konstruierten Zange nach Ablösung mit dem Finger den Tumor an der Basis zu entfernen. Allerdings war hier nichts von dem Tumor in die Schläfengrube hineingewuchert. Bei stark entwickelteren temporalen Fortsätzen muss man seine Zuflucht zum Eingriff von aussen nehmen.

Herr Ruprecht-Bremen empfiehlt besonders das elektrolytische Vorgehen mit der von ihm angegebenen korkzieherförmigen elektrolytischen Nadel.

Herr Kuttner-Berlin: Das von K. und Grönbeck eingeführte elektrolytische Verfahren hat sich auch weiter bewährt. Keine der sogen. schonenden Behandlungsmethoden gibt eine durchaus sichere Gewähr gegen schwere Blutung. Bei der chirurgischen Behandlung ist diejenige die beste, bei der man die blutenden Gefässe direkt fassen kann. Die temporäre Kiefer-Resektion scheint dem am meisten zu entsprechen.

Herr Habermann-Graz berichtet von einem Fall, bei dem eine dem Tumor aufsitzende Rachenmandel zu einer irrigen Diagnose führte.

Herr Jurasz-Lemberg empfiehlt die galvanokaustische Schlinge. Man hat keine Blutung zu befürchten, selbst bei Angiofibromen. Man muss nicht mit Weissglut, sondern mit Rotglut der Schlinge vorgehen. Auch die Elektrolyse ist zu empfehlen. Doch kann sie nicht bei grösseren Tumoren angewendet werden; sie ist sehr nützlich nach Ablösung des Tumors, um den Stumpf zu vernichten.

Herr Hansberg-Dortmund (Schlusswort): Der Tumor ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zellreiches Fibrom. H. ist Anhänger der radikalen Methode, schliesst aber gestielte Tumoren aus. Bei breitbasigen Tumoren, auch wenn Verwachsungen eingetreten sind, gelang die Entfernung in einer resp. zwei Sitzungen.

6. Herr **Manasse**-Strassburg i. E.: **Über Exostosen und Mucocele der Stirnhöhlen.**

16jähriger Knabe. Seit 7 Monaten Vortreibung des rechten Auges und Schwellung über demselben. Befund: Gegend des rechten Arcus supraorbitalis stark vorgetrieben durch prallen elastischen Tumor. Protrusio bulbi, Verdrängung des Augapfels nach unten und aussen. Augenhintergrund: Venen beiderseits stark gefüllt, geschlängelt, rechts mehr als links, rechte Papille ziemlich scharf begrenzt, aber etwas mehr gerötet als links. Physiologische Exkavation beiderseits deutlich. Augenbewegungen rechts nach oben behindert, Pupillen normal. R. S. $^{1}/_{20}$, L. S. $^{6}/_{6}$. Punktion des Tumors ergibt farblose Flüssigkeit mit lebenden Flimmerepithelien. Operation in Narkose. Freipräparieren des graublauen Tumors. Die äussere Wand der Stirnhöhle zeigt sich papierdünn, teilweise zerstört. Bei weiterem Freipräparieren entleert der Tumor sulzige Massen und wässerige Flüssigkeit. In der Stirnhöhle wölben sich harte knollige elfenbeinfarbige Massen vor, die sich medianwärts und nach dem Siebbein zu erstrecken. Der Arcus supraorbitalis, zu einer dünnen Knochenspange verkleinert, wird entfernt. Die von der Cerebralwand der Stirnhöhle ausgehenden Exostosen werden entfernt. Es handelt sich also gleichzeitig um Exostosen und Mucocele der Stirnhöhle. Die Exostosen sind offenbar das Primäre gewesen. Sie haben den Ductus nasofrontalis verschlossen und dadurch zur Bildung der Mucocele geführt.

Demonstration einer weiteren Stirnhöhlen-Exostose, von Wolff in Metz dem Vortragenden übergeben.

Ferner Demonstration einer dritten Exostose bei einem 18jähr. Mann am Infraorbitalrand, der den Bulbus nach oben verlagerte. Bei ihrer Entfernung wurde die Kieferhöhle eröffnet, die sich in den Knochenwulst hineinbuchtete. Dieselbe erwies sich als gesund.

Diskussion:

Herr von Eicken-Basel schliesst sich den Ausführungen des Vortragenden in Bezug auf das Abhängigkeitsverhältnis von Mucocele und Exostose an.

Herr Sturmann-Berlin: Weitere Ausführungen zur Ätiologie der Mucocele.

Herr Kretschmann-Magdeburg demonstriert eine Elfenbein-Exostose die vom Siebbein ausging.

Herr Manasse-Strassburg (Schlusswort): Bei den Exostosen handelt es sich häufig um jugendliche Individuen. Man muss daher an eine angeborene Disposition denken.

7. Herr **Zarniko**-Hamburg: **Turbinotomia submucosa.**

Vortragender empfiehlt für die häufigen Fälle, in denen eine störende Vergrösserung einer unteren Nasenmuschel lediglich auf Vergrösserung oder abnormer Vorwölbung des Muschelbeins beruht, statt der ganz zu verwerfenden Abtragung der Muschel an ihrer Anheftung (Turbinectomia) die submuköse Resektion des Muschelbeins (Turbinotomia submucosa).

Schilderung der Operation, die in folgenden Etappen ausgeführt wird: Senkrechter Scherenschnitt am vorderen Ende, der die Schleimhaut bis auf den Knochen durchtrennt; von diesem Schnitt aus Abhebeln der Schleimhaut auf der konvexen Seite mit einem geeigneten Elevatorium; Durchschneidung der Schleimhaut von innen nach aussen mit einem geknöpften Messerchen; Abhebeln der Schleimhaut der konkaven Seite; Abkneifen oder Abbrechen des Muschelbeins soweit es nötig ist und Entfernung des losgelösten Knochenstückes; Glättung des Randes und Reposition der Schleimhautlappen; Tamponade nur bei stärkerer Blutung (selten erforderlich).

Die Operation bietet kleine technische Schwierigkeiten, die aber stets zu überwinden sind.

Vortragender hat die Turbinotomia submucosa mit strenger Auswahl der Fälle im Laufe der letzten beiden Jahre über 30 mal ausgeführt und ist mit den Erfolgen sehr zufrieden. Er betrachtet sie in vielen Fällen als durchaus notwendige Ergänzung der submukösen Septumresektion.

Diskussion:

Herr Winckler-Bremen hat das Verfahren von Zarniko in einem Falle sehr praktisch gefunden, konnte aber die Tamponade nicht entbehren.

Herr Seifert-Würzburg empfiehlt keilförmige Resektion des Muschelgewebes mit dem Moureschen Messer, das für die Beseitigung der Septumleisten empfohlen ist. Wenn man bei solchen starken Hyperplasien das Muschelgewebe von hinten her in das Fenster des Messers hineindrängt und die Schleimhaut mit dem entsprechenden Teil des knöchernen Muschelgewebes herausschneidet, so legt sich bei entsprechender Tamponade die obere Fläche an die untere Wunde und man erzielt eine Verkleinerung der Muschel ohne Störung ihrer Funktion.

Herr Ritter-Berlin fragt, ob beim Zarnikoschen Verfahren keine Gefährdung des nasalen Endes des Tränenkanals stattfindet.

Herr Killian-Freiburg empfiehlt für gewisse Fälle die Infraktion der unteren Muschel mit dem von ihm angegebenen Spekulum.

Herr Denker-Erlangen hat auch in Fällen, wo sonst die partielle Resektion der unteren Muschel vorgenommen wird, die Turbinotomie versucht. Er wird über seine Erfahrungen weiter berichten.

Herr Zarniko-Hamburg (Schlusswort) hat keinerlei Störungen von Seiten des Tränennasenganges gesehen. Der Vorschlag Herrn Denkers sollte weiter geprüft werden.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungsberichte der Berliner otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. Claus.

Sitzung vom 21. Januar 1910.

Herr **Haike** stellt einen 90jährigen Greis mit einem ausgebreiteten **Hautkrebs** vor. Die ganze Ohrmuschel ist zerstört und zwar ist sie in eigenartiger Weise pulverförmig abgebröckelt. Schmerzen haben dabei nicht bestanden. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Gehörgang ist durch Granulationen verlegt. Das Gehör aber ganz gut.

Herr **Köhler** (als Gast): Der Vortragende hat versucht vom lebenden menschlichen Trommelfell Schallkurven zu erhalten: Auf einen feinen horizontalen Spalt in der Wand eines Dunkelzimmers fällt von aussen Licht einer starken Projektionslampe und gelangt jenseits des Diaphragmas divergierend in den Gehörgang der Versuchsperson, deren Kopf gut fixiert ist. Von einem Spiegelchen, das auf den Hammergriff aufgeklebt ist, wird es reflektiert und ausserhalb des Gehörganges von einer Linse gesammelt und entwirft ein Bild des Horizontalspaltes auf einen senkrecht zu diesem stehenden zweiten. Hinter diesem fährt eine photographische Platte vorbei und wird vom Licht mit Kurven beschrieben, wenn das Trommelfell Bewegungen macht. Ausser den akustischen Schwingungen wurden beobachtet Bewegungen, 1. die vom Puls herrühren, 2. solche, die vom Reflex d. m. Tensor tympani herrühren.

Es war zu entscheiden, ob für den Tensorreflex die sogenannte Akkommodationstheorie gilt (dass nämlich, wie Hensen meint, der Tensor eine Anspannung für Tonhöhen hervorrufe) oder ob er von Intensitäten abhängt, also etwa eine Dämpfungsvorrichtung darstellt.

Es wurde gefunden, dass der Reflex nicht als momentane Zuckung verläuft, sondern dass das Trommelfell seine veränderte Spannung infolge der Tensorspannung beibehält, so lange die Intensität der Schallwelle dieselbe bleibt. Das bewirkt auch zugleich, dass der Reflex von diesem letzteren abhängig ist. Von geringen Intensitäten an bis zu einem schwer zu bestimmenden Maximum entspricht jeder Tonstärke eine bestimmte Anspannung des Muskels. Und zwar kommt es dabei auf die Gesamtenergie des einfallenden Schalles an, nicht etwa auf die Intensität seiner stärksten Sinuskomponente. Eine Abhängigkeit des Reflexes war überhaupt nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Damit glaubt Vortragender sei die Akkommodationstheorie widerlegt. Vielleicht ist der Tensor wie die übrigen Organe des Mittelohres vor allem dazu da, Wellenenergie von grosser Amplitude und geringer Kraft derart umzuwandeln, dass starke Drucke, aber kleine Amplituden entstehen.

Während der Tensor auf 3 Metronomausschläge in der Sekunde noch mit einzelnen Anspannungen reagiert, rufen die durch etwa 30 Schwebungen in der Sekunde bedingten Intensitätsveränderungen keine merklichen Abweichungen aus einer bestimmten Lage mehr hervor. Es zeigte sich, dass der Reflex wie der der Pupille consensoriell ist, und endlich, dass wie in Versuchen von Ostmann eine Empfindung der Muskelanspannung bei Versuchspersonen auftrat, sobald die Reize eine gewisse Stärke erreichten.

Photographisch aufgenommen wurden nur Schwingungen, die der Hammergriff und die unmittelbar benachbarten Teile der Membran machen. Sinus-

schwingungen von Stimmgabeln wurden in den Höhen c^2 und c^3 aufgenommen. Töne in der Höhe des c^4 konnten auf Photographien des Vokales e noch erkannt werden. Je höher der Ton war, desto schwerer wurde es, sichtbare Exkursionen zu erhalten, was gut mit der Lehre Bezolds übereinstimmt.

Die maximale Exkursion des Umbo, die bei lautem Schreien erreicht wurde, betrug $^1/_{55}$ mm.

Zum Schluss zeigt der Vortragende Kurven von Vokalen, Instrumentklängen u. a., die auf die angegebene Weise erhalten wurden.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Brühl, Beyer, Dennert, Gutzmann.

Sitzung vom 18. Februar 1910.

Herr **Flatau: Über ohrenärztliche Verordnung von elektrischen Hörapparaten nebst Demonstration neuer Konstruktionen.**

Die Berliner Privat-Telephongesellschaft hat sehr präzis gearbeitete Modelle gebaut, deren Hauptvorzug die Vermeidung von Nebengeräuschen ist. Man hat 5 verschiedene Typen zusammengestellt, um den individuellen Ansprüchen der Kranken gerecht werden zu können. Der Ohrenarzt soll aus diesen die für den betreffenden Fall geeignetste feststellen, wie der Augenarzt mit seinem Brillenkasten das passendste Glas.

Diskussion:

Herr Passow sieht den Hauptvorteil der neuen Apparate gegen die bisherigen Mikrophone in dem Fehlen von Nebengeräuschen und glaubt, dass sie auf kurze Entfernung nützlich sein können.

Herr J. Wolff hält Akkumulatoren für besser als die Elemente. Da aber die Mikrophone nur auf kurze Entfernungen ansprechen, kann er keinen Vorteil gegenüber den Hörrohren sehen.

Herr Herzfeld ist der gleichen Meinung und hält die Apparate für zu teuer. Er hebt hervor, dass ein 1890 für das beste Mikrophon für Schwerhörige ausgesetzter Preis immer noch nicht vergeben ist.

Herr Blau ist bisher mit Mikrophonen nicht zufrieden gewesen.

Herr Haike sah öfter anfangs Nutzen von elektrischen Apparaten, später nicht mehr.

Herr Brühl begrüsst es als dankenswert, dass der Vortragende die Auswahl eines Hörapparates vom Arzte und nicht vom Kranken oder gar dem interessierten Geschäftsmanne getroffen wissen will.

Herr Wagener empfiehlt für jeden Fall eine genaue Funktionsprüfung, um Erfahrungen zu sammeln, wie die verschiedenen Arten von Schwerhörigkeit sich den verschiedenen Typen der Mikrophone gegenüber verhalten.

Herr Flatau betont im Schlusswort, dass viele Schwerhörige mit Hörröhren nicht, wohl aber mit einem elektrischen Apparat noch hören könnten. Er rät, sich wissenschaftlich mit den Hörapparaten zu befassen.

Herr **Th. S. Flatau: Hintere Rhinoskopie und Laryngoskopie bei geschlossenem Munde.** Demonstration eines verbesserten Untersuchungsinstrumentes.

Das Instrument ist eine Modifikation des von Hays nach dem Prinzip des Nitzeschen Cytoskops konstruierten Pharyngoskops. Der Vortragende glaubt, dass es besonders für physiologische Studien geeignet sei.

In der Diskussion zeigt Herr Haike ein anderes von der Firma Louis L. H. Löwenstein gebautes Instrument, welches Vorzüge haben soll.

Herr **Claus** stellt eine Patientin vor, die 10 Tage zuvor mit einer **otoskopisch geringfügigen Mittelohrentzündung** (nur mäfsige Rötung und Schwellung am oberen Pol) erkrankt war. 2 Tage später trat heftiger Schwindel, Übelkeit und Erbrechen auf, so dass die Kranke sich erst nach einigen Tagen zur Untersuchung wieder einfinden konnte. Das Trommelfellbild war unverändert. Die Funktionsprüfung ergab Labyrinthschwerhörigkeit: Stark verkürzte Knochenleitung, positiver Rinne, mäfsige Einschränkung der unteren, erhebliche der oberen Tongrenze. Flüstersprache am Ohr. Nach Entleerung von einem Tropfen Eiter durch die Paracentese gingen alle Erscheinungen in wenigen Tagen zurück.

Herr **Busch: Zur kosmetischen Behandlung der Facialislähmung.**

Um die Entstellung bei kompletter Facialislähmung zu beseitigen, hat man versucht, den Facialis mit dem Accessorius und Hypoglossus zu vereinigen. Bei traumatischer Durchtrennung des Nerven hat man die Nervennaht oder Gersunys myoplastische Methode in Anwendung gezogen. Da die Resultate oft mangelhaft sind, hat Vortragender die Entstellung zu vermindern gesucht, indem er den hängenden Mundwinkel durch einen Silberdraht nach oben zieht. Die Technik ist einfach. Durch eine kleine Incision oberhalb des Mundwinkels und eine ebensolche in der Höhe des Jochbogens wird der Draht hin und zurückgeführt und soweit angezogen bis die Entstellung korrigiert ist. Bier hat den Draht um den Jochbogen herumgeführt. Der Vortragende zeigt an Photographien eigener operierter Fälle das kosmetische Resultat.

Diskussion:

Herr Manasse (a. G.) hält das von Busch ausgeführte Verfahren nur für berechtigt, wenn die peripheren Facialisäste vollkommen funktionsuntüchtig sind. Sonst hält er die Nervenplastik für überlegen, da sie nicht nur wie das Verfahren B.s die Stellung des Mundwinkels korrigiere, sondern auch die Mimik wieder herstelle.

Herr Passow rät die Nähte durch die Wangenschleimhaut zu machen, um äussere Narben zu vermeiden.

Sitzung vom 8. April 1910.

1. Herr **Haenlein** stellt ein Mädchen vor, dem von anderer Seite die mittlere Muschel entfernt worden war. Es suchte die Universitätsohrenklinik auf mit Exophthalmus, Lähmung der Augenmuskeln, Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeldeinschränkung. Ophthalmoskopisch sah man Ödem der Papille. Es scheint sich nach Verletzung der Lamina papyracea um ein Haematom in der Orbita gehandelt zu haben. Die Erscheinungen sind während der Beobachtungen schon zurückgegangen.

Sodann zeigt er ein Mädchen, welches eine Revolverschussverletzung vor dem rechten Tragus erlitten hatte. Das Gehörorgan war nicht getroffen. Auf der Röntgenplatte sah man die Kugel in der Pharynxgegend und konnte postrhinoskopisch eine circumskripte Vorwölbung an der hinteren Rachenwand feststellen, das offenbar reaktionslos eingeheilte Geschoss.

In der Diskussion erwähnt Herr Kuttner einen Fall von Siebbeineiterung, bei dem durch Schneuzen ein Emphysem der Augengegend entstanden war. Wahrscheinlich war die Lamina papyracea von der Eiterung durchbrochen worden.

Herr Wolff hält derartige Vorkommnisse für seltene Unglücksfälle, da ja bei der Radikaloperation des Siebbeines von aussen die Lamina papyracea absichtlich entfernt wird.

2. Herr **Lachmann** zeigt einen Patienten, bei dem ein Cholesteatom, wie nicht so sehr selten, zur Heilung gekommen war, indem es durch Zerstörung der lateralen Kuppelraumwand und der hinteren Gehörgangswand durch den Gehörgang ausgestossen worden war.

3. Herr **Graupner** stellt einen 74 jährigen Patienten vor, mit einem Plattenepithelkrebs der Ohrmuschel. Da die Operation verweigert wurde, so machte man einen Versuch mit Hochfrequenzströmen (transthermal), den Herr Nagelschmidt ausführte. Es wird dabei das Eiweiss ausserordentlich schnell koaguliert. Der vor 3 Wochen so behandelte Fall zeigte nach schneller Reinigung des nekrotischen Koagulums gute Granulationsbildung. Von einer Heilung ist aber noch nicht zu sprechen.

In der Diskussion berichtet Herr Haenlein über bisher befriedigende Versuche derselben Behandlung bei Rachen- und Kehlkopftuberkulose.

4. Herr **Claus: Teratom aus dem Nasenrachen eines 3 Monate alten Kindes.** Nach dem Bericht der Eltern würgte das Kind seit der Geburt sehr häufig und oft sah man unter einem schmatzenden Geräusch ein Gebilde im Munde erscheinen, das wie eine 2. Zunge aussah. Der Tumor schien an der seitlichen Wand des Nasenrachens mit einem langen Stiele zu inserieren. Er wurde angeschlungen, unterbunden und möglichst hoch am Ansatz mit der Cooperschen Schere abgetragen. Der Tumor erwies sich als ein behaarter Nasenrachenpolyp. Er war solide, bestand aus Fett, Bindegewebe, Drüsen, Nerven. Durch den Stiel bis in die Mitte des Tumors verlief wie eine Chorda ein auf dem Querschnitt kreisrunder Strang, der aus hyalinem Knorpel mit spärlichen Fasern bestand.

5. Herr **Haenlein: Über Störungen des musikalischen Gehöres.** Nach beseitigter Mittelohrentzündung — Hörvermögen intakt — bemerkte ein sehr musikalischer Herr Falschhören rechts. E und F wurden $^1/_4$ Ton höher e^2, f^2, $g^2 = {}^1/_2$ Ton höher wie l., g^3, c^4 r. etwas weniger, dann $^1/_4$ Ton höher wie l. gehört. Knochenleitung: E wird r. $^1/_2$, $g^2 = {}^1/_4$ Ton höher wie l. gehört. Katheterisieren besserte nicht. Langsame Besserung des Zustandes.

Ein früherer Opernsänger, der vor 30 Jahren Lues gehabt hatte, wurde schwerhörig und hörte falsch. Typische nervöse Schwerhörigkeit. Mittelohr gesund. Der Mann konnte fast keinen gegebenen Ton richtig hören, nachsingen, auf den Instrumenten wieder finden. Bei jeder Prüfung waren die Resultate andere. Es bestand kein System im Falschhören. Orchestermusik klang als ob Glas zusammengeworfen würde. Einzeltöne hörte er verworren als solche. Wassermann war positiv, wurde 5 Monate nach spezifischen Kuren negativ. Das Falschhören, das in mancher Richtung auch an Melodieentaubheit erinnert, besteht seit 2 Jahren, ohne dass bemerkenswerte Veränderungen zum Bessern oder Schlechteren zu sehen sind.

Besprechungen.

Les maitres de l'école de Paris dans la période pré-spécialistique des maladies du pharynx, du larynx et du nez. Dr. C. Chauveau. Paris, J. B. Baillière et fils. Tome I 1908, Tome II 1910.

Chauveau gibt in Einzeldarstellungen die Anschauungen der Pariser Schule über Rachen-, Kehlkopf- und Nasenkrankheiten aus der Zeit, bevor diese Gebiete eine spezialistische Bearbeitung fanden. Es wird in den beiden Bänden über 29 Mediziner und 20 Chirurgen berichtet und deren Auffassungen und Erfahrungen aus den betreffenden Gebieten eingehend besprochen. Die ausgezeichneten Ärzte der Pariser Schule Ende des 18. und im 19. Jahrhundert zeichnen sich durch grosse Sicherheit und Sorgfalt der Beobachtung aus, wenn auch manche theoretische Erklärungen häufig mit unseren Auffassungen nicht übereinstimmen.

Jedenfalls hat sich der Verf. um die Geschichte der Spezialgebiete wohl verdient gemacht, indem er durch die Feststellung des früheren Standes des Wissens für Frankreich die Grundlage für die weitere Entwicklung dieser Geschichte schuf. H.

Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavities accessoires des fosses nasales et leur complications. Von Dr. Luc. 2. Aufl. mit 39 Abbildungen. Paris, J. B. Baillière et fils. 584 Seiten. Preis 12 frs.

In der 2. Auflage der Vorlesungen unseres verdienstvollen Kollegen in Paris sind viele Ergänzungen und Neubearbeitungen enthalten, welche zum Teil von anderen Mitarbeitern verfasst sind. Die Erkrankungen des Labyrinthes wurden von Hautant bearbeitet, der Eröffnung des Bulbus der Vena jugularis wurde die Schilderung von Paul Laurens in seinen Vorlesungen zu Grunde gelegt.

Die Operation von Caldwell-Luc erfuhr mancherlei Vereinfachungen. Luc macht dieselbe jetzt nach dem Vorschlag von Siebenmann unter Lokalanästhesie an Stelle der Narkose.

Einem vielfach geäusserten Wunsche entsprechend hat L. als Anhang die Behandlung der Larynxtuberkulose neu hinzugefügt. Er empfiehlt nach dem Vorgange von Mermod-Lausanne besonders die galvanokaustische Behandlung.

In dem ganzen Buche sind die reichen praktischen Erfahrungen des Verfassers verwertet. Die Abbildungen entsprechen nicht ganz dem sonst vortrefflichen Buche, sie hätten reichhaltiger und weniger schematisiert sein können. Die Trommelfellbilder z. B., aus einigen Strichen bestehend, sind kaum als solche zu erkennen. H.

Fach- und Personalnachrichten.

Programm der Sektion für Laryngologie und Rhinologie der 82. Versammlung deutsch. Ärzte u. Naturforscher in Königsberg im Sept. 1910.

Flatau-Berlin: Chirurg. u. funkt. Behandlung der Stimmlippenknötchen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Berufsschädigung.

Blumenfeld-Wiesbaden: Zur pathologischen Anatomie der Stimmlippe.

Jaques, Joseph-Berlin: Über Nasenkorrekturen.

Saenger-Magdeburg: Die Beziehungen zwischen Nasenerkrankungen und Stimmstörungen.

v. z. Mühlen-Riga: Zur Diagnosenstellung der Stirnhöhleneiterungen.

Ruprecht-Bremen: Die allgemeine Narkose bei Mandeloperationen

A. Thost-Hamburg: Über die Anwendung der Anilinfarben in der Rhino-Laryngologie.

Winkler-Bremen: Bewertung der Röntgenbilder bei Nebenhöhlenerkrankungen.

Uffenorde-Göttingen: Orbitale Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen.

Katzenstein-Berlin: Über Brust- und Falsettstimme.

Gerber-Königsberg: 1. Über Spirochäten in den oberen Luftwegen.
2. Das Schicksal der ostpreussischen Skleromkranken.

Cohn-Königsberg: Die oberen Luftwege bei den Leprösen des Memeler Lepraheims.

Kafemann-Königsberg: Über die Verwendungsmöglichkeiten der Elektrolyse im Anschluss an einen geheilten Fall von Epithelialkarzinom der Basis cranii mit Demonstrationen.

Hoffmann-Dresden: Über anatomische Verhältnisse, welche bei der Überleitung von Entzündungen aus den Nebenhöhlen der Nase auf die Orbita wichtig sind. (Demonstrationen mit Epidiaskop).

Réthi-Wien, Max Senator-Berlin, Gluck-Berlin, Jurasz-Lemberg, Freese-Halle a. S., Zarniko-Hamburg, Grünwald-München, Hajek-Wien, Brieger-Breslau: Thema vorbehalten.

Verpflegungslokal: Theaterrestaurant.

III. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress.
Berlin 30. August bis 2. September 1911. Herrenhaus, Leipzigerstrasse 3.

Nach dem einstimmigen Beschluss des Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses in Wien vom 25. April 1908 sollte der nächste Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress nach einigen Jahren in einer erst später zu bestimmenden Stadt abgehalten werden. Gleichzeitig wurde ein Internationales Komitee eingesetzt, um die Vorbereitungen dafür zu treffen.

In das Komitee, dem das Recht zugestanden wurde, durch Kooptierung neue Mitglieder heranzuziehen, wurden folgende Herren gewählt: Chiari (Österreich), B Fränkel (Deutschland), Semon (England), Hellat (Russland), Moure (Frankreich), Massei (Italien) und Lefferts (Vereinigte Staaten von Nordamerika).

Gelegentlich des XVI. Internationalen Medizinischen Kongresses in Budapest 1909 trat dieses Komitee zusammen. Semon hatte seinen Rücktritt angezeigt und seine Stelle an Dundas Grant abgetreten. Für die abwesenden Herren Fränkel, Hellat und Lefferts traten ein: P. Heymann (Berlin), Lubliner (Warschau) und Gleitsmann (New-York). Kooptiert wurde Herr Dr. Finder, der Herausgeber des Internationalen Zentralblattes und ihm das Amt des Schriftführers des Komitees übertragen.

Einer Anregung Masseis folgend wurde mit Rücksicht darauf, dass schon im Jahre 1880 in Mailand ein Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress stattgefunden hatte, beschlossen, den nächsten Kongress als III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress zu bezeichnen.

Die Entscheidung über Ort und Zeit dieses Kongresses wurde einem engeren Komitee, bestehend aus den Herren: O. Chiari, als Präsidenten, B. Fränkel, Dundas Grant und Moure, übertragen. Da ersterer aber die Stimmen aller Mitglieder des internationalen Komitees hören wollte, so sandte er an alle ein Rundschreiben. Es ergab sich als Komiteebeschluss, dass der III. Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress 1911 in Berlin tagen soll.

Herr Fränkel, dem das Präsidium des Kongresses übertragen wurde, teilte Herrn Chiari darauf bereits am 22. Oktober 1909 mit, dass er die Wahl Berlins als eine hohe Auszeichnung betrachte und dafür sorgen würde, dass die Einladung zu dem Kongress von den beteiligten Faktoren in aller Form erfolgen würde.

Herr Fränkel, als Vorsitzender, hat dann den Gesamtvorstand der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin als Exekutivkomitee für den Kongress einberufen. Dieses Komitee hat Herrn Finder, als Schriftführer des internationalen Komitees, und Herrn B. Baginsky kooptiert und sich durch Kooptation einer Anzahl namhafter Laryngologen aus allen Teilen Deutschlands erweitert.

Es hat beschlossen, ein Ehrenkomitee zu bilden; die Namen der in dasselbe eingetretenen Herren sowie der Mitglieder des Exekutivkomitees sind im Anhang angegeben. Weiter hat es beschlossen, dass der Kongress am 30. und 31. August und 1. und 2. September im Herrenhause, das uns von dem Präsidenten, Freiherrn v. Manteuffel, freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist, tagen soll. Von einer allgemeinen Ausstellung soll abgesehen werden, dagegen soll die Entwickelung und der heutige Stand einiger laryngo-rhinologischer Sondergebiete in einer Ausstellung illustriert werden; es sind dafür in Aussicht genommen: die experimentelle Phonetik und die Broncho- und Ösophagoskopie.

Nach den Beschlüssen des internationalen Komitees sind die offiziellen Kongressprachen Deutsch, Englisch und Französisch und die Themata für die Referate folgende:

I. Die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie. Referenten: Gutzmann (Berlin), Struyken (Breda).

II. Bronchoskopie und Ösophagoskopie, Indikationen und Kontraindikationen. Referenten: Killian (Freiburg), Kahler (Wien), Chevalier Jackson (Pittsburg).

III. Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraumes in seiner Beziehung zum übrigen Körper. Referenten: Broeckaert (Gant), Poli (Genua), Logan Turner (Edinburg).

IV. Die sogenannten fibrösen Nasenrachenpolypen: Ort und Art ihrer Insertion. Referenten: Jacques (Nancy), Hellat (Petersburg).

Ausser den Referaten kommen die von den Mitgliedern angemeldeten Vorträge zur Verhandlung.

Wir beehren uns, Sie zur Teilnahme an dem Kongress einzuladen, und bitten Sie, die Anmeldung Ihrer Mitgliedschaft sowie Ihres Vortrags mit Angabe des Titels bei Herrn Prof. Rosenberg, Berlin NW. Schiffbauerdamm 26, bewirken zu wollen.

Der Beitrag zu den Kosten des Kongresses beträgt 25 Mark. Dieser Betrag ist an Herrn Geheimrat Dr Schötz, Berlin W Kurfürstendamm 22, durch Postanweisung einzusenden, der seinerzeit in Berlin gegen Vorzeigung der Quittung die Mitgliedskarte ausstellen wird. Ebenda werden die Damenkarten — im Preise von 10 Mark — ausgefolgt werden.

Anmeldungen zur Ausstellung sind zu richten an Herrn Geheimrat Prof. Heymann, Berlin W. Lützowstr. 60.

Berlin, August 1910. B. Fränkel, Vorsitzender. A. Rosenberg, Schriftführer.

Ehrenkomitee:

Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten v. Trott zu Solz, Exz Wirkl. Geh. Ober-Regierungsrat, Ministerialdir. Dr. Naumann Wirkl. Geh. Ober-Regierungsrat Dr. Schmidt. Wirkl. Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Schmidtmann. Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Kirchner. Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Dietrich. Geh. Medizinalrat Dr. Abel. Generalstabsarzt der Armee, Prof. Dr. v. Schjerning, Exz. Staatssekretär des Innern, Dr. Delbrück, Exz. Wirkl. Geh. Ober-Regierungsrat, Präsident Dr. Bumm. Oberbürgermeister Kirschner. Stadtrat, Geheimrat Dr. Strassmann. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Waldeyer. Generalkonsul Eugen Landau. Wirkl. Geh. Rat, Landesdirektor v. Manteuffel, Präsident des Herrenhauses, Exz. Generalintendant der Kgl. Schauspiele, Graf v. Hülsen-Häseler, Exz. Kammerherr Baron v. d. Knesebeck, Exz. Vorsitzender der Ärztekammer, Geheimrat Dr. Stöter.

Exekutivkomitee:

* Geh. Medizinalrat Prof. Dr. B. Fränkel, Vorsitzender. * Generalarzt Dr. Landgraf, stellvertr. Vors. * Geheimrat Prof. Dr. P. Heymann, stellvertr. Vors. * Prof. Dr. A. Rosenberg, Schriftführer. * Prof. Dr. Grabower, stellvertr. Schriftf. * Geheimrat Dr. Schötz, Schatzmeister. * Prof. Dr. A. Kuttner. * Geheimrat Dr. Schwabach. * Prof. Dr. Gutzmann. * Prof. Dr. Baginsky. * Prof. Dr. Finder. * Sanitätsrat Dr. Musehold. * San.-Rat Dr. Hoffmann. Prof. Dr. Killian, Freiburg. Prof. Dr. Spiess, Frankfurt a. M. Dr. Blumenfeld, Wiesbaden. San.-Rat Dr. Hansberg, Dortmund. Prof. Dr. Seifert, Würzburg. Prof. Dr. Neumayer, München. Prof. Dr. Manasse, Strassburg. Dr. Winckler, Bremen. Sanitätsrat Dr. Thost, Hamburg. Prof. Dr. Friedrich, Kiel. Prof. Dr. Gerber, Königsberg. Prof. Dr. Hinsberg, Breslau. Prof. Dr. Freese, Halle. Dr. R. Hoffmann, Dresden. Geheimrat Prof. Dr. v. Bruns, Tübingen

Die mit * versehenen Berliner Herren bilden den Arbeitsausschuss.

Die »Arbeiten des ersten allrussischen oto-laryngologischen Kongresses in St. Petersburg vom 26.—30. Dezember 1908« sind unter Redaktion von Privatdoz. Dr. L. Lewin und Dr. A. Iljisch, Petersburg 1909, in einem besonderen Bande erschienen. Die wichtigeren der Arbeiten sind in der russischen Monatsschrift für Oto-Laryngologie erschienen und in unseren Quartalsberichten referiert.

Der Oberarzt an der Klinik für Hals- und Nasenkranke Dr. Finder in Berlin hat den Professortitel erhalten: der Privatdozent Dr. Onodi in Budapest wurde zum ausserord. Prof. der Rhinologie u. Laryngologie ernannt.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

XVI.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock
Direktor: Prof. Körner].)

Ein Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers.

Von **G. Wüstmann**,
II. Assistent.

Unter den schweren Erkrankungen speziell des Kindesalters spielt die Osteomyelitis eine grosse Rolle. Und zwar sind es in den weitaus meisten Fällen die Schaftknochen, welche hiervon betroffen werden, während eine Osteomyelitis der übrigen Knochen und vor allem des Oberkiefers zu den Seltenheiten gehört. Gleichwohl ist die Osteomyelitis maxillae superioris nicht gar so vereinzelt wie Samenhof (Arch. f. Laryngol., Bd. 22, S. 350) annimmt, der ausser dem von ihm beobachteten Falle nur drei Beispiele aus der Literatur kennt, die sämtlich älteren Datums sind. Es sind dies die von Grandidier 1861 (Journal f. Kinderkrankheiten), Rudaux 1895 (Annales des maladies de l'oreille) und Schmiegelow 1896 (Arch. f. Laryngol., Bd. V) — die beiden ersten unter anderem Namen — veröffentlichten Fälle.

Seit Schmiegelows Veröffentlichung hat sich die Kasuistik, was Samenhof entgangen ist, erheblich vergrössert. Abgesehen von einer ganzen Anzahl aus der Literatur zusammengetragener Fälle, die in einer Dissertation von Friedrich Weise (Rostock 1907) zusammengestellt wurden, sind in den letzten Jahren allein in der hiesigen Klinik drei Fälle von idiopathischer Osteomyelitis des Oberkiefers beobachtet, von denen zwei in der oben erwähnten Dissertation, der dritte durch Landwehrmann (Zeitschr. f. Ohrenheilk. und für

die Erkrankungen der Luftwege, 58. Bd., Heft 1/2) veröffentlicht wurden.

Bei dem Interesse, welches die Erkrankung hat, zumal über deren Entstehungsursache noch sehr geteilte Anschauungen herrschen —, auf die übrigens in den beiden genannten Arbeiten aus der hiesigen Klinik näher eingegangen wird — und bei unserer noch geringen Kenntnis der Prognose solcher Fälle, möchte ich noch einen weiteren Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers im frühen Kindesalter zur Kenntnis bringen, den vierten in unserer Klinik beobachteten und, wie seine drei Vorgänger, durch Operation geheilten.

Vorweg kann ich gleich bemerken, dass für die Ätiologie dieses Falles die Ansicht Brown Kellys vieles für sich hat. Dieser nimmt an, dass die Infektion nicht von der Kieferhöhle, sondern in der Regel vom Zahnsäckchen ausgehe. Eine Entzündung der Kieferhöhle würde meist schnell die dünne nasale Wand durchbrechen. So könne der Eiter abfliessen, ohne dass schwerere Erscheinungen auftreten. Nach Erkrankung eines Zahnsäckchens jedoch, das ziemlich tief im Alveolarfortsatz eingebettet liegt, breite sich die Entzündung leicht über den ganzen Knochen aus, ergreife auch benachbarte Zahnsäckchen und durchbreche schliesslich eine oder mehrere Wände des Knochens: daher komme auch die oft gleichzeitige Eiterung aus Mund und Nase oder durch Fisteln in die Orbita hinein oder auf der Wange. Die kleine Kieferhöhle sei dabei meist unversehrt. Diese Umstände erklären auch das häufigere Vorkommen der Erkrankung bei Kindern, auch grösseren, bei denen die Verhältnisse noch in der Entwicklung begriffen sind.

Der etwas über zwei Jahre alte Patient D. wurde zuerst am 21. VIII. von der Augenklinik gebracht mit der Mitteilung, dass acht Tage vorher unter Fieber eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte aufgetreten sei. Nach einigen Tagen habe sich dann Eiter hinter den Zähnen in den Mund entleert.

Am 20. VIII. war in der Augenklinik ein retrobulbärer Abszess durch das Unterlid inzidiert worden.

Die Untersuchung ergab im rechten Unterlid eine ca. 7 mm lange, nicht tamponierte, eiternde Schnittwunde. Die rechte Gesichtshälfte ist besonders über der Fossa canina stark geschwollen. Der letzte rechte obere Molaris ist locker, hinter ihm quillt etwas Eiter aus dem Zahnfleisch. Die Sonde dringt hier unmittelbar hinter dem — nicht kariösen — Zahne ca. 1 cm nach oben und kommt dann auf harten Widerstand. Linke Nasenseite normal, rechts ist die Schleimhaut der lateralen Nasen-

seite (untere Muschel, mittl. Nasengang) und des Nasenbodens geschwollen. Im unteren Nasengange etwas Eiter. Bericht an die Augenklinik: Wahrscheinlich Osteomyelitis maxillae dextrae.

In den nächsten Tagen wird der Patient, da aus dem Orbitalabszess kein Eiter mehr kommt, das Gesicht aber noch stark geschwollen ist, von der Augenklinik zu uns verlegt. Der letzte Molaris ist wieder fest geworden, am Zahnfleisch nichts besonderes. Über der Fossa canina und dem unteren Orbitalrande befindet sich eine starke aber nur mäfsig empfindliche Infiltration des Periostes. Die Nasenschleimhaut ist rechts noch verdickt. Fieber besteht nicht.

Am 3. IX. zeigt sich, dass die Periostschwellung nur wenig zurückgegangen ist, dagegen mehr die Schwellung der Nasenschleimhaut. Die Inzisionsstelle im Unterlid ist vernarbt. Über dem rechten Eckzahn und dem I. Prämolaris wölbt sich seit einigen Tagen das Zahnfleisch nahe der Umschlagsfalte vor. Diese Vorwölbung wird in den nächsten Tagen stärker und hat am 7. IX. Kaffeebohnen-Grösse angenommen. Sie fühlt sich weich, aber nicht fluktuierend, an und ist mäfsig schmerzhaft. Die Periostschwellung ist unverändert.

Um einem Spontandurchbruch zuvorzukommen, wird am 7. IX. in Chloroformnarkose operiert. Schnitt durch Schleimhaut und Periost wie zur Desaultschen Kieferhöhleneröffnung. Die vorgewölbte Stelle am Zahnfleisch wird mit durchschnitten. Sie enthält unter intakter Schleimhaut Granulationsgewebe von grauroter Farbe, keinen freien Eiter. Das Periost wird von der Vorderfläche des Oberkiefers abgeschoben. Dem Granulationsgewebe mit dem scharfen Löffel folgend kommt man in den Oberkiefer hinein. Fast in der ganzen Fossa canina ist der Knochen von Granulationen durchsetzt, nur ganz vorn und medial bleiben einige Millimeter gesunden Knochens stehen. Ein eigentlicher Hohlraum im Oberkiefer bezw. eine Kieferhöhle wird nicht gefunden, was nicht auffällig ist, da in diesem Alter die Kieferhöhle noch klein und schlauchförmig ist und hoch medianwärts liegt. Der ganze Knochen ist innen von einer grauroten, etwas schmierigen, ziemlich derben Masse ausgefüllt (granulationsdurchsetzte Spongiosa?). Über den Mahlzähnen werden aus dieser Masse zwei ca. 5 mm grosse eckige Sequester entfernt, anscheinend Stücke der äusseren Oberkieferwand. Die ganze Höhle wird ausgekratzt, bis überall einigermafsen fester Widerstand kommt. Vorn ragt in die Höhle der Keim des sekundären Eckzahns einige Millimeter hinein. Die Höhle wird darauf locker tamponiert.

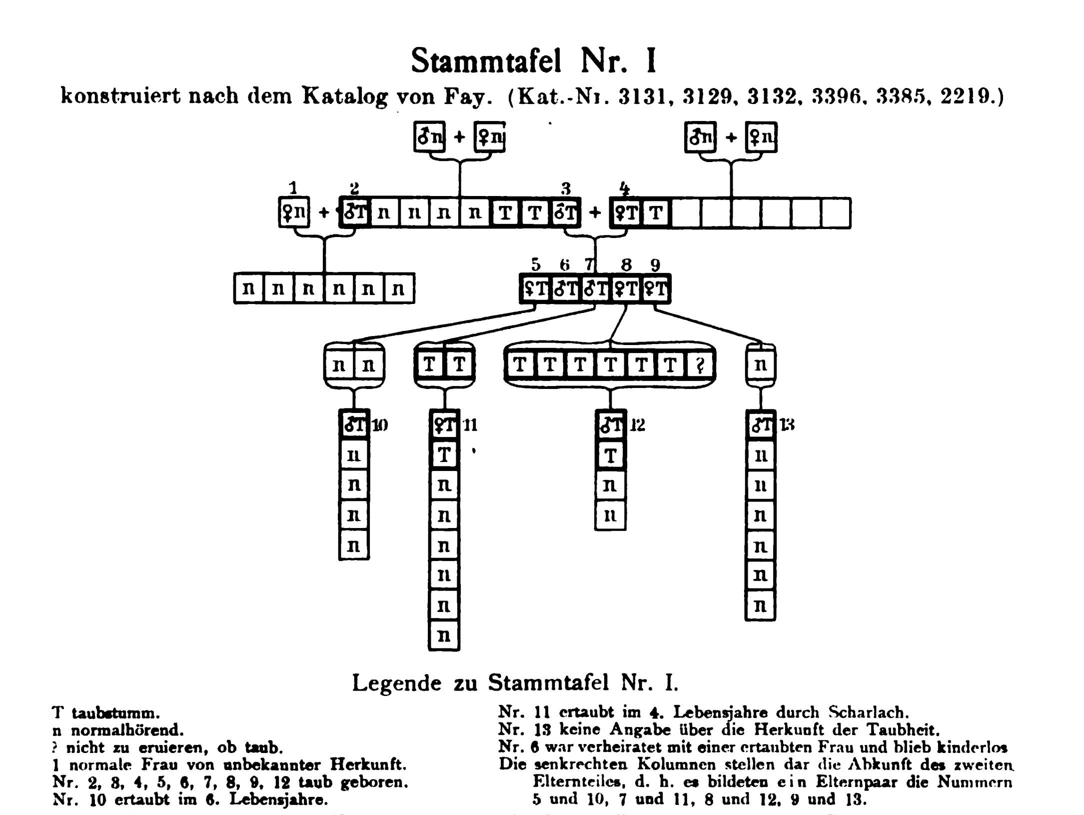
Der Tampon wird in den nächsten Tagen täglich gewechselt. Die sauber granulierende Höhle verkleinert sich langsam, die Gesichtsschwellung ist am 20. IX. kaum noch zu erkennen. Der Zahnkeim ragt noch immer aus den Granulationen hervor. Am rechten unteren Augenlide hat sich ein Hordeolum eingestellt.

Am 21. IX. fand sich die Höhle mit Speiseresten angefüllt, da Patient den Tamponstreifen herausgezogen hatte. Die Gesichtsschwellung

war darauf eine Kleinigkeit stärker, auch fand sich in der etwa kirschkerngrossen Höhle etwas mehr Eiter. In diesem Eiter liegt nun vollständig gelöst der erwähnte Zahnkeim. Er hat die Form einer vierkantigen Pyramide und zeigt an seiner Basis eine tiefe Aushöhlung. Irgend welche Arrosionen sind an dem Keime nicht vorhanden. Ausserdem wird aus der Höhle ein kleiner Knochensequester aus der Gegend der Alveolarbucht in der Nähe des Zahnkeims entfernt und dann die Höhle wieder locker tamponiert. In der Folge macht sich in der sauber granulierenden und sehr wenig sezernierenden Wunde noch eine rauhe Stelle bemerkbar, die sich als der sekundäre Zahnkeim des II. Prämolaris herausstellt. Die Gesichtsschwellung ist kaum noch sichtbar, nur über der Fossa canina ist noch ein geringes Infiltrat zu fühlen. Nachdem sich in der nächsten Zeit noch ein Sequester abgestossen hat, granuliert die Höhle bei gutem Wohlbefinden des Patienten zu, bis sich am 12. X. an der rechten Orbita lateralwärts wieder eine weiche periostitische Schwellung bemerkbar macht, die aber nach der Darreichung von Jodkali verschwindet. Da jedoch nach einiger Zeit wiederum eine wechselnde Rötung und Verdickung der unteren Lidpartie auftritt, wird am 18. XI. abermals operiert und zwar wird ein ca. 4 cm langer Horizontalschnitt etwa 1 cm unterhalb des Orbitalrandes angelegt. Es ergibt sich keine Fistel und kein Eiter, dagegen zeigt sich der Knochen am Ansatz des Os zygomaticum am Oberkiefer hyperämisch, weich und brüchig, so dass diese Partien mit dem Löffel ausgeschabt werden können. Eine Verbindung mit der Mundhöhle ist nicht vorhanden. Die Wunde wird an beiden Ecken mit Klammernaht geschlossen, im übrigen tamponiert. Der weitere Verlauf war ohne Störungen, so dass der Patient am 6. XII. als völlig geheilt betrachtet werden konnte. Um jedoch ganz sicher zu gehen, wurde er noch bis zum 29. XII. in der Klinik behalten und, da sich in dieser Zeit nicht die geringste Störung zeigte, in bestem Wohlbefinden entlassen.

Stammtafel Nr. I

konstruiert nach dem Katalog von Fay. (Kat.-Nr. 3131, 3129, 3132, 3396, 3385, 2219.)



Legende zu Stammtafel Nr. I.

T taubstumm.
n normalhörend.
? nicht zu eruieren, ob taub.
1 normale Frau von unbekannter Herkunft.
Nr. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12 taub geboren.
Nr. 10 ertaubt im 6. Lebensjahre.
Nr. 11 ertaubt im 4. Lebensjahre durch Scharlach.
Nr. 13 keine Angabe über die Herkunft der Taubheit.
Nr. 6 war verheiratet mit einer ertaubten Frau und blieb kinderlos
Die senkrechten Kolumnen stellen dar die Abkunft des zweiten Elternteiles, d. h. es bildeten ein Elternpaar die Nummern 5 und 10, 7 und 11, 8 und 12, 9 und 13.

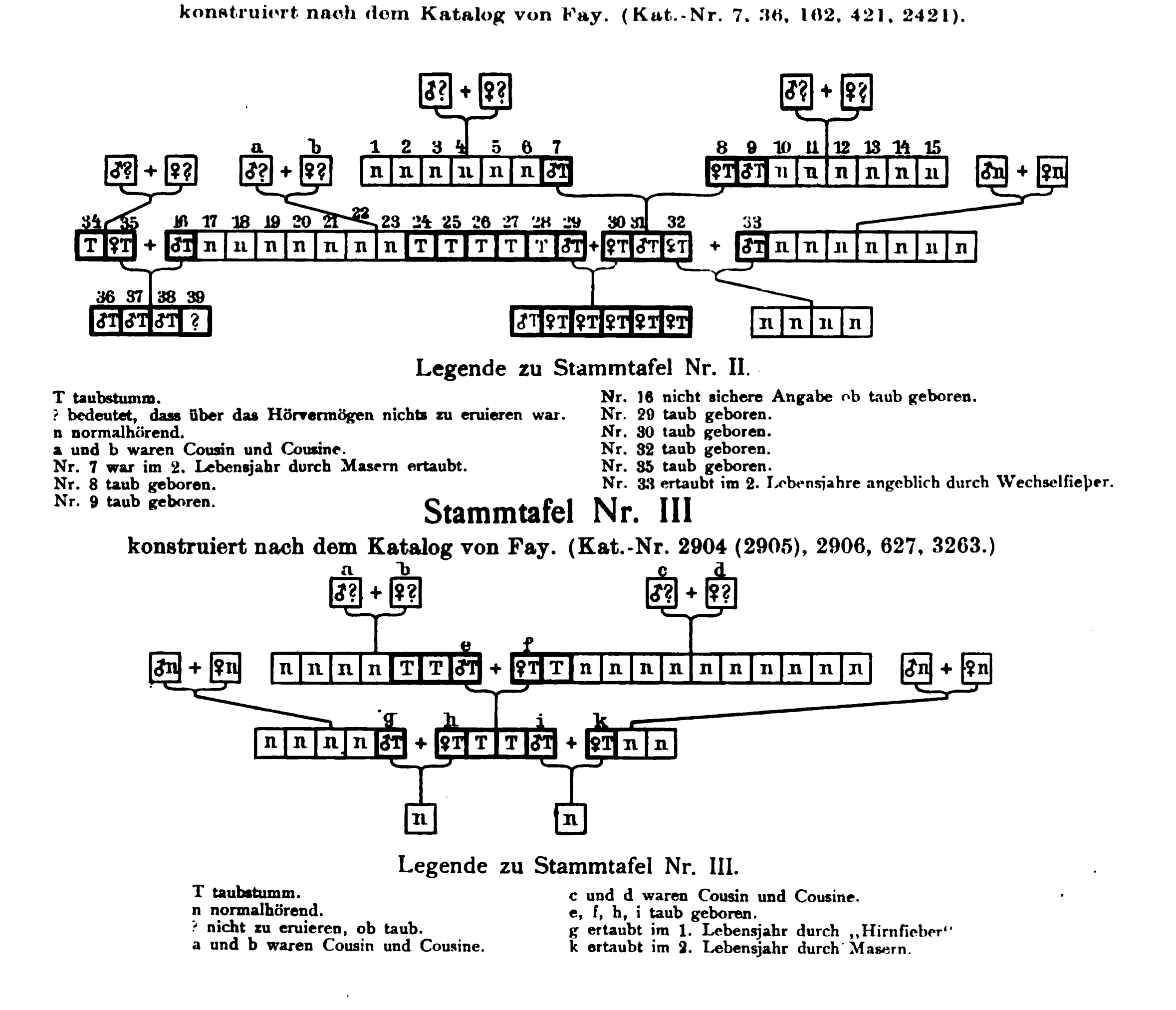
NB. Die vier vertikalen Kolumnen stellen die Geschwisterreihe des 2. angeheirateten Elters vor.

Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit.

Königl Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.

Stammtafel Nr. II

konstruiert nach dem Katalog von Fay. (Kat.-Nr. 7. 36, 162, 421, 2421).



Legende zu Stammtafel Nr. II.

T taubstumm.
? bedeutet, dass über das Hörvermögen nichts zu eruieren war.
n normalhörend.
a und b waren Cousin und Cousine.
Nr. 7 war im 2. Lebensjahr durch Masern ertaubt.
Nr. 8 taub geboren.
Nr. 9 taub geboren.
Nr. 16 nicht sichere Angabe ob taub geboren.
Nr. 29 taub geboren.
Nr. 30 taub geboren.
Nr. 32 taub geboren.
Nr. 35 taub geboren.
Nr. 33 ertaubt im 2. Lebensjahre angeblich durch Wechselfieber.

Stammtafel Nr. III

konstruiert nach dem Katalog von Fay. (Kat.-Nr. 2904 (2905), 2906, 627, 3263.)

Legende zu Stammtafel Nr. III.

T taubstumm.
n normalhörend.
? nicht zu eruieren, ob taub.
a und b waren Cousin und Cousine.
c und d waren Cousin und Cousine.
e, f, h, i taub geboren.
g ertaubt im 1. Lebensjahr durch „Hirnfieber“
k ertaubt im 2. Lebensjahr durch Masern.

Verlag von J. F Bergmann, Wiesbaden.



XVII.

(Aus der biologischen Versuchsanstalt in Wien.)

Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit.

Von Dozent Dr. Victor Hammerschlag in Wien.

Mit 3 Figuren auf Tafel XI/XII.

VIII. Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung.

Der Inhalt dieser Mitteilung wird im wesentlichen ein Bericht sein über Zuchtversuche, die ich seit mehreren Jahren an der biologischen Versuchsanstalt in Wien vornehme [1]). Das Material dieser Zuchtversuche sind Mäuse verschiedener Rassen und der Zweck war und ist, die Gesetze festzustellen, nach denen sich unterschiedliche Merkmale dieser Tiere (und zwar sowohl physiologische, als hauptsächlich pathologische Merkmale) vererben und ferner, ob sich die so gewonnenen Resultate auch bei Vererbungsvorgängen beim Menschen bestätigen. Bevor ich aber daran gehen kann, die Resultate meiner Versuche mitzuteilen, muss ich kurz auseinandersetzen, auf welchem Wege ich zu diesen Versuchen hingeleitet wurde.

Seit mehreren Jahren beschäftige ich mich mit der Ätiologie, dem klinischen Bilde und mit der Feststellung des Vererbungsmodus der kongenitalen Taubheit des Menschen, oder wie ich sie nenne, der hereditär-degenerativen Taubheit [2]). Diese Form der

1) An dieser Stelle sei es mir gestattet, dem Leiter des Instituts, Herrn Dozenten Dr. Hans Przibram für die freundliche Förderung meiner Arbeiten meinen ganz besonderen Dank abzustatten.

2) Vergl. Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 329.

Derselbe, Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Ebenda 47 Bd., S. 147.

Derselbe, Weitere statistische Ermittelungen über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Ebenda 47. Bd., S. 381.

Derselbe, Neuerliche Versuche üb. d. galvan. Schwindel. Ebenda 50. Bd., S. 87.

Derselbe, Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Ebenda 54. Bd., S. 18.

Derselbe, Über einen mutmaßlichen Zusammenhang zwischen „hereditärer Taubheit“ und „hereditärer Ataxie“. Ebenda 56. Bd., S. 126.

Derselbe, Erwiderung auf Herrn Uchermanns „Bemerkungen etc.“ Ebenda 51. Bd., S. 79.

Derselbe, Über die Vergesellschaftung der hereditären Taubheit mit anderen hereditären, pathologischen Zuständen. Ebenda 59. Bd., S. 315.

Taubstummheit [1]) wurde und wird auch heute noch in den gebräuchlichen Lehrbüchern und Monographien meist als angeborene Taubstummheit der erworbenen, durch mannigfache Infektionskrankheiten des Kindesalters verursachten Taubstummheit gegenüber gestellt. Nur zur Klarstellung der Terminologie möchte ich auch an dieser Stelle — wie schon früher an anderen Orten [2]) — darauf hinweisen, dass der Terminus »angeborene« Taubheit bereits vielfach zu Verwechslungen Anlass gegeben und selbst die Deutung anatomischer Befunde erschwert hat. Mit dem Namen angeborene Taubheit wird nämlich von vielen Autoren immer noch sowohl die wirklich kongenitale (i. e. mitgezeugte) d. h. aus einer fehlerhaften Keimanlage stammende Taubheit bezeichnet als auch die verschiedenen Formen der intrauterin erworbenen Taubheit. Sowohl die durch eine fötale Meningo-Encephalitis zustande gekommene, als auch die durch Plazentarinfektion verursachte syphilitische Taubheit des Neugeborenen ist ja tatsächlich angeboren. Trotzdem sind diese beiden Formen im richtigen Sinne des Wortes erworbene, accidentelle Erkrankungen und wir werden erwarten dürfen, dass uns die pathologische Anatomie dieser »angeborenen« Formen der Taubheit keine wesentlich anderen Bilder zeigen wird als sie die mannigfachen Formen der im späteren Leben erworbenen, durch Meningitis, Scharlach, Syphilis hervorgerufenen Taubheit darbieten. Schon aus diesem Grunde habe ich wiederholt den Terminus »angeboren« als einen irreführenden bezeichnet. Dazu kommt noch ein zweiter Umstand: Es ist mir aus meinen eigenen Erfahrungen sowie an der Hand der Literatur [3]) möglich gewesen, nachzuweisen, dass der Terminus

[1]) In der Folge wird meist nur der Terminus „Taubheit“ statt „Taubstummheit“ gebraucht werden, da die „Stummheit“ der betroffenen Individuen nur ein sekundäres, accidentelles Merkmal des ganzen Zustandes darstellt.

[2]) Hammerschlag, Die endemische, konstitutionelle Taubstummheit und ihre Beziehungen zum endemischen Cretinismus. Monatsschr. f. Gesundheitspflege 1902, Nr. 3.

Derselbe, Ein neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummkeit. Arch. f. Ohrenheilk. 56. Bd., S. 161.

Derselbe, Über die Notwendigkeit der Einführung einer präziseren Nomenklatur für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, Nr 11.

Görke, Pathologie der Taubstummheit aus: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Wiesbaden, Bergmann 1907.

[3]) Hammerschlag, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, Nr. 11.

Lucae, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 15, S. 272.

»angeboren« selbst für die echte kongenitale Taubheit nicht ausnahmslos gebraucht werden darf. Es gibt Fälle, wo Kinder mit einem minderwertigen, aber noch ganz wohl funktionierenden Gehörorgan zur Welt kommen und erst im Verlaufe der ersten Lebensjahre allmählich ertauben. Ja ich habe Gründe, anzunehmen, dass eine derartige allmähliche Funktionseinbusse eines solchen minderwertigen, vielleicht schon der normalen Inanspruchnahme nicht mehr gewachsenen Organes selbst noch in späteren Lebensjahren eintreten kann. Dieses Faktum wird uns nicht überraschen, wenn wir uns erinnern, dass es eine ganze Reihe echter, auf kongenitaler Anlage beruhender, hereditärer Zustände gibt, die erst um die Pubertätszeit oder noch später in die Erscheinung treten. Ich nenne hier nur die Retinitis pigmentosa und jene verschiedenen degenerativen Vorgänge im Kleinhirn und Rückenmark, deren klinische Manifestationen unter dem Sammelnamen der hereditären Ataxie zusammengefasst werden können. (Ich wähle hier absichtlich die Retinitis pigmentosa und die hereditäre Ataxie, weil diese beiden pathologischen Zustände sich mit der hereditären Taubheit gar nicht selten vergesellschaften.)

Die Taubheit (bezw. Taubstummheit), mit der wir uns also hier zu beschäftigen haben werden, darf demnach nicht als angeborene, sondern muss richtiger als kongenitale, d. i. mitgezeugte bezeichnet werden. Ich selbst habe, um allen Verwechselungen vorzubeugen und weiteren Erörterungen aus dem Wege zu gehen, für sie den Namen **hereditär-degenerative Taubheit** gewählt.

An diesen Namen anknüpfend, will ich nunmehr die charakteristischen, klinischen Merkmale dieser Taubheit anführen. Eines der hervorstechendsten Merkmale ist die Heredität, d. h. die Erscheinung, dass sich dieses Gebrechen in vielen (nicht in allen) der von ihr befallenen Familien durch mehrere Generationen hindurch verfolgen lässt. Die Heredität offenbart sich entweder als direkte oder indirekte, d. h. das Gebrechen erscheint in der direkten Ascendenz der befallenen Individuen (bei einem der Eltern, Grosseltern, Urgrosseltern) oder sie erscheint — indirekte Heredität — bei einzelnen Geschwistern des Vaters bezw. der Mutter taubstummer Individuen. — Der Umstand, dass unsere Taubheit ein im Keimplasma präformierter, somatischer Zustand ist, zeitigt ein zweites, viel bezeichnenderes, wenn auch nicht immer vorhandenes Merkmal und d. i. die Multiplizität des Auftretens innerhalb der von ihr befallenen Generation: Es gibt Familien, in denen 3, 4, ja selbst noch mehr Kinder von dem

Gebrechen befallen sind. In diesem Falle müssen nicht alle Kinder in gleichem Grade ertaubt sein, sondern es wechseln komplett ertaubte Kinder mit hochgradig schwerhörigen oder mit solchen Kindern ab, bei denen nur eine geringe Schwäche des Gehörs nachweisbar ist.

Ein weiteres charakteristisches Merkmal der in Rede stehenden Taubheit wollte ich durch den Namen »degenerativ« bezeichnen. Es soll damit ausgedrückt sein, dass dieses Gebrechen nicht — wie die verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit — eine accidentelle Erkrankung ist, die irgend einmal ein sonst ganz normales Individuum befallen hat, sondern dass es vielmehr nur Teilerscheinung einer allgemeinen, konstitutionellen Anomalie ist: diese allgemeine Anomalie wird ja wohl allgemein mit dem Namen Degeneration bezeichnet, ohne dass wir bisher imstande wären, das Wesen des so bezeichneten Zustandes erschöpfend zu definieren.

Für unseren Fall genügt es, festzustellen, dass ein von hereditärer Taubheit befallenes Individuum nicht als ein im übrigen normales, sondern als ein solches zu betrachten ist, dessen Organismus in toto ad pejus verändert ist. Um diese Annahme zu beweisen, müssen wir bei den also ertaubten Individuen nach anderen manifesten Symptomen der supponierten allgemeinen Entartung fahnden und ich will nun in Kürze anführen, was bisher in der Literatur an Beweisen dafür vorliegt und was ich selbst auf Grund eigener Erfahrungen darüber feststellen konnte.

Zunächst findet man bei den hereditär Taubstummen einen nicht unerheblichen Prozentsatz kongenitaler Erkrankungen des Auges. Von der Retinitis pigmentosa, die ich bereits erwähnt habe und die ein exquisit hereditäres Leiden darstellt, ist es seit langem bekannt [1]), dass sie sich bei taubstummen Individuen in einem weit

[1]) Hammerschlag und Hanke, Protokoll der Sitzung der österr. otol. Gesellsch. vom 23. März 1903; Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903.

Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 54. Bd., S. 18.

Liebreich, Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik 1861, Nr. 6.

Uchermann, Les Sourd-muets en Norvège. Christiania, Cammermeyer 1901.

Falk, Zur Statistik der Taubstummen. Arch. f. Psychiatrie 1872, 3. Bd., S. 429.

Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart, Enke 1880.

höheren Prozentsatz findet als bei hörenden. Systematische Untersuchungen der Augen, die Dozent Dr. Hanke auf meine Bitte alljährlich an den Zöglingen des Wiener israelitischen Taubstummen-Institutes vornimmt, ergaben eine neuerliche Bestätigung dieser Tatsache. Bei diesen Untersuchungen wurde noch eine Anzahl weiterer, ebenfalls kongenitaler Anomalien festgestellt, die sich ebenfalls in einer bemerkenswerten Häufigkeit vorfinden, als da sind: der unregelmäfsige Astigmatismus, verkehrte Gefässanordnung, die Sichel nach unten[1]), Reste der Pupillarmembran und endlich ein Befund, dessen Beweiskraft wir besonders hoch veranschlagen dürfen, d. i. der sogenannte, albinotische Fundus. Der albinotische Fundus kommt bei unseren Taubstummen wenn auch nicht sehr häufig, so doch in einem Prozentsatz vor, der auffallend genug ist und was seinem Vorkommen eine besondere Dignität verleiht, ist der von mir erbrachte Nachweis, dass es sich hier gewiss nicht um ein zufälliges Nebeneinanderbestehen, sondern um die Koïncidenz zweier genetisch verwandter Zustände handelt. Denn ich habe festgestellt, dass die hereditär taube, japanische Tanzmaus — deren Taubheit ein Analogon der hereditären Taubheit

Wilhelmi, Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Magdeburg nach der Volkszählung von 1871. Beilage zur Deutschen Klinik 1873. Nr. 9.

Lent, Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Köln. Köln 1870.

Sambuc, Etude de la consanguinité. Thèse Bordeaux, Cassignol 1896.

Schwendt und Wagner. Untersuchung von Taubstummen. Basel, Schwabe 1896.

Denker, Die Taubstummen der Westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 36. Bd.. 1900, S. 78.

Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden, Bergmann 1902, S. 52.

Nager, Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 43. Bd., S. 234.

Lemcke, Die Taubstummheit im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin. Leipzig, Langkammer 1892, S. 164.

[1]) Vergl. Fuchs, Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1882, 28. Jahrg., Abt. 1. S. 139.

Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch 1900, 18. u. 19. Lieferung.

Schnabel, Über Macula colob., phys. Excav. u. angeb. Conus. Wiener med. Blätter 1884, 6—9.

Vossius, Beitrag zur Lehre von dem angeb. Conus. Klin. Monatsbl. 1885, S. 137.

Pilcz und Wintersteiner, Über Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII, S. 729.

des Menschen ist — den albinotischen Fundus zu ihren regelmäfsigen, pathologischen Merkmalen zählt[1]).

Zur Erklärung sei kurz nachgetragen, dass der albinotische Fundus anatomisch charakterisiert ist durch den Mangel des Chorioidealpigments. Ein derartiges Auge besitzt also nicht wie ein normales zwei Pigmentlagen: das Retina- und das Stromapigment, sondern nur eine Pigmentlage.

Ein weiterer Anhaltspunkt, dass die hereditäre Taubheit nur Teilerscheinung im Bilde einer allgemeinen Degeneration ist, ist gegeben durch die Tatsache, dass in den betreffenden Familien neben gehörkranken Kindern sehr häufig auch schwachsinnige oder doch geistig zurückgebliebene Kinder erscheinen. Dabei kann die geistige Minderwertigkeit entweder solche Kinder betreffen, die sonst normal hören oder es finden sich beide Zustände an demselben Individuum vereinigt.

Gar nicht selten sind hereditär taube Kinder in mehr oder minder hohem Grade geistig zurückgeblieben und ich weiss aus eigener Erfahrung, dass in den Taubstummenschulen fast alljährlich eine kleine Anzahl hereditär tauber Kinder wieder ausgeschult werden muss, weil sie sich als höhergradig idiotisch und daher als nicht bildungsfähig erweisen[2]). Dabei ist die interessante und bezeichnende Tatsache zu registrieren, dass die gehörkranken und geistig zurückgebliebenen Kinder meist komplett taub sind, dass auch die statische Funktion ihres Gehörorgans vollständig erloschen ist und dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch ihr Sehorgan von kongenitalen Veränderungen — meist von Retinitis pigmentosa — befallen ist. Wir müssen derartige Kinder als besonders schwer entartete Individuen auffassen und dürfen uns vorstellen, dass geringe Schädigungen der elterlichen Keimzellen das eine Mal nur Veränderungen des Gehörorgans, das andere Mal nur solche des Intellekts und der Psyche oder solche des Auges zur Folge haben, während schwere Schädigungen des Keimes zu gleichzeitigem Auftreten der bezeichneten Trias führen. — An dieser Stelle sei noch auf eine Tatsache von allgemeiner Bedeutung hingewiesen. Sowohl

[1]) Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 54. Bd., S. 18.

[2]) Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 56. Bd., S. 126.

Rossi, Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei Sordomuti. Rivista di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali 1901. XXVII. ref. in: Neurol. Zentralbl., 22. Bd., 1903, S. 738.

Treitel, Über die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 39, S. 799.

die Retinitis pigmentosa als auch der albinotische Fundus sind Veränderungen, bei denen die Pigmentbildung bezw. die Pigmentverteilung gestört erscheint. Andererseits spielen Störungen der Pigmentverteilung eine — wenn auch noch nicht klar erkannte — so doch ganz charakteristische Rolle im anatomischen Bilde der hereditären Taubheit. Dazu kommt die — allerdings nur durch spärliche Nachweise gestützte — Tatsache[1]), dass in manchen Familien Taubstummheit und Albinismus sich vergesellschaften. Es ist daher anzunehmen, dass Störungen im Pigmentbildungsmechanismus ein wesentliches Merkmal der hereditären Degeneration des Menschen sind. Gestützt wird diese Tatsache durch eine analoge Erscheinung im Tierreiche. Albinotische Hunde (meist von der Rasse der Foxterriers) und Angorakatzen mit blauen Augen sind, wie alle Tierzüchter wissen, sehr häufig kongenital taub und das anatomische Substrat ihrer Taubheit stellt sich als ein Analogon derjenigen Veränderungen dar, die der hereditären Taubheit des Menschen zu Grunde liegen[2]). Eine sehr bezeichnende

---

1) Uchermann, Les Sourd-muets en Norvège. Christiana 1901, 1. Bd., S. 118. 119.

Rawitz, Über die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus und Taubheit. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin 1897.

2) Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 88, S. 509.

Dieselben, Zur Physiologie der neugeborenen Tanzmaus. Ebenda Bd. 88 S. 564.

Rawitz, Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Arch. f. Anatomie und Physiologie, phys. Abt. 1899.

Panse, Das Gleichgewichts- und Gehörorgan der japan. Tanzmäuse. Münchener med. Wochenschr. 1901.

Alexander, Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk.. 50. Bd., S. 159.

Rawitz, Gehörorgan und Gehirn eines weissen Hundes mit blauen Augen. Morphologische Arbeiten 1896.

Beyer. Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64. 1905.

Kishi. Das Gehörorgan der sogenannten Tanzmäuse. Zeitschr. f. wissensch Zoologie. Bd. 71. 1902.

Alexander. Anatomisch-physiol. Studien an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Alexander und Tandler, Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen. Arch. f. Ohrenheilk. 1905, 66. Bd., S. 161.

Siebenmann. Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden, Bergmann, 1904.

Illustration zu dem eben Gesagten bietet ein von mir mitgeteilter Fall [1]). Derselbe betraf ein kongenital taubstummes vollkommen gehörloses Kind, welches ausserdem idiotisch und daher nicht bildungsfähig war. An weiteren charakteristischen Merkmalen zeigte dieses Kind einen auffallend pigmentarmen Teint, blaue Augen, albinotischen Fundus und Nystagmus. Über die Mitte des Schädels zog sich ein ca. 3 cm breiter, pigmentloser Haarstreif. Endlich zeigte das Kind einen zerebellar-ataktischen Gang. Die Bedeutung des letzterwähnten Symptoms — der Gangstörung — habe ich an anderem Orte ausführlich erörtert. Ich habe dort wahrscheinlich zu machen gesucht, dass die grosse Gruppe jener kongenitalen, pathologischen Zustände des Kleinhirns und des Rückenmarks, die je nach dem klinischen Bilde meist entweder als Friedreichsche Ataxie oder als Mariesche Heredoataxie cerebelleuse (bezw. als Zwischenstufen) bezeichnet werden, die aber besser unter dem Sammelnamen der hereditären Ataxie zu bezeichnen wären, da sie ja sichtlich nur differente Glieder einer einzigen nosologischen Einheit sind, mit zu jener grossen Familie hereditär-degenerativen Zustände gehört, von der auch die hereditäre Taubheit nur ein Glied ist [2]).

Bis hierher habe ich die hereditäre Taubheit nur als Glied einer grossen, weitverzweigten Familie verschiedenster hereditärer, pathologischer Zustände charakterisiert und eine Reihe von Begleiterscheinungen dieser Taubheit angeführt. — An sich bietet die Taubheit

1) Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 56. Bd., S. 126.

2) Vergl. Seiffer, Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und zerebellare Form. Charité-Annalen 1902, XXVI, S. 413.

Bäumlin, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 20. Bd., 1901, S. 265.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Auflage, Karger, Berlin 1905.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 2. Aufl. Barth, Leipzig 1906. II. Bd., Kap.: Die Aplasie des Kleinhirns.

Zappert, Organische Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundlers und Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde. Vogel, Leipzig 1906, II. Bd., S. 660.

Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XII, S. 283.

Nonne, Über einen in kongenitaler, bezw. acquirierter Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. XXVII, S. 479.

keine klinischen Merkmale, um sie von den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit zu unterscheiden. Hereditär taube Kinder sind — ebenso wie azidentell ertaubte — entweder ganz gehörlos oder aber sie besitzen Hörreste von verschiedener Ausdehnung. Dabei ist freilich zuzugeben, dass unter den hereditär tauben Kindern ein grösserer Prozentsatz solcher sich findet, die mit ausgedehnten Hörresten begabt sind (und die daher nur als hochgradig schwerhörig zu bezeichnen sind). Im Einzelfalle aber gibt das Hörvermögen kein differentialdiagnostisches Merkmal ab, denn es gibt eben, wie erwähnt, einerseits hereditär taube Kinder, die ganz gehörlos sind und andererseits azidentell ertaubte Kinder mit Hörresten [1]). Auch die Funktionsreste des statischen Labyrinthanteils sind differential-diagnostisch nicht zu verwerten. Zwar findet sich auch hier wieder unter den hereditär tauben Kindern ein grösserer Prozentsatz solcher Kinder, deren statischer Apparat noch auf irgend eine Weise (galvanisch, rotatorisch, kalorisch) erregbar ist, als unter den später ertaubten. Im Einzelfall aber versagt auch dieses Merkmal, da es auch sicher hereditär Taube mit vollständig reaktionslosem statischen Apparat gibt [2]).

Man bleibt daher bei der Diagnose der hereditären Taubheit stets angewiesen auf die Anamnese, auf den Nachweis der Heredität sowie

---

1) Vergl. Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden, Bergmann, 1896.

2) Vergl. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers Archiv, Bd. 51, 1892, S. 119.

Strehl, Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres. Pflügers Archiv, Bd. 61, 1895.

Bruck, Über die Beziehungen der Taubstummheit zum sogenannten statischen Sinn. Pflügers Archiv, Bd. 59, 1895.

Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen 1896.

Derselbe, Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 36, 1900.

Denker, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 36, 1900, l. c.

Hasslauer, Hörprüfungen im Würzburger Taubstummen-Institut. Zeitschrift f. Ohrenheilk., Bd. 37, 1900 u. Bd. 38, 1901.

Wanner, Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift, München 1901.

Nager, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 43, 1903, l. c.

Alexander und Kreidl, Pflügers Arch., Bd. 89, 1902, S. 483.

Frey und Hammerschlag, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 43. Bd., S. 331.

Alexander und Mackenzie, Funktionsprüfungen des Gehörorgans der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 56. Bd, S. 158.

der Multiplizität des Auftretens, auf das Auftreten anderer hereditärer Zustände innerhalb der betreffenden Familien bezw. bei dem tauben Individuum selbst. Es wird daher stets eine Untersuchung des Auges und ein neurologischer Befund notwendig sein. Als unterstützendes Moment wäre auf Blutsverwandtschaft der Eltern des betreffenden Individuums zu fahnden. Es wird später noch Gelegenheit sein auf die Bedeutung der Inzucht für das Auftreten kongenitaler Abartungen zurückzukommen. Hier sei nur kurz die bekannte und von mir neuerdings erwiesene Tatsache registriert, dass nahe Verwandtschaft der Eltern das Auftreten kongenitaler Abartungen provoziert, sobald die später zu besprechenden Bedingungen gegeben sind.

Ich komme nunmehr zu meinen Zuchtversuchen und will zunächst das Material dieser Versuche besprechen. Da der Hauptzweck meiner Untersuchungen der war, festzustellen, ob und nach welchen Gesetzen sich die hereditäre Taubheit vererbt, so war es notwendig, eine Tierspezies zu verwenden, die mit diesem Gebrechen behaftet ist und die sich auch genügend rasch vermehrt, um in nicht allzu langer Zeit eine zahlreiche Nachkommenschaft zu erzeugen. Wie oben erwähnt kommt das Analogon der hereditären Taubheit des Menschen bei Hunden, Katzen und Mäusen vor. Die Maus nun entspricht den angeführten Bedingungen am vollkommensten. Es gibt eine Abart der Maus, die japanische Tanzmaus, bei der die hereditäre Taubheit ein konstantes, sich lückenlos forterbendes Merkmal ist. Diese Abart der Maus stammt, wie ihr Name besagt, aus Japan und ist jetzt in Europa überall im Handel erhältlich. Über ihre erstmalige Entstehung ist nichts Sicheres bekannt, es ist aber wohl selbstverständlich, dass sie sich zu irgend einem Zeitpunkt von der wilden Maus abgezweigt hat. Wann und wie eine solche Abzweigung zustande kam und unter welchen Umständen sich diese scharf charakterisierte, pathologische Rasse entwickeln konnte, darüber können wir heute nur Vermutungen äussern; ich werde aber später auszuführen haben, dass wir uns darüber ziemlich klare Vorstellungen machen können.

Die japanische Tanzmaus ist gekennzeichnet durch eine Reihe höchst charakteristischer, konstanter Merkmale. Zunächst durch die Art ihrer Fortbewegung, von der ihr Name herrührt. Sie ist nicht imstande, geradeaus zu gehen, sondern beschreibt grössere und kleinere Kreise, wobei sie zeitweilig in eine sehr rasche, kreisende Be-

wegung verfällt. Mitunter wird der Durchmesser dieser Kreise so klein, dass das Tier um seine eigene Axe rotiert. Im übrigen ist das Tier, wie Untersuchungen mehrerer Autoren [1]) ergeben haben, sehr ungeschickt. Es zeigt nie die rasche, huschende Fortbewegung normaler Hausmäuse, sondern einen breitbeinigen. humpelnden (ataktischen?) Gang. Es ist nicht imstande, einen schmalen Steg anstandslos zu überschreiten, sondern fällt bei solchen Versuchen oft herab. Auffallend ist es ferner, dass die Tiere oft stundenlang in einer ruhelosen Bewegung sich befinden, wobei sie keinen bestimmten Zweck verfolgen; sie beschnüffeln ihre Nahrung, um sie sogleich wieder zu verlassen und besonders ihr Kopf zeigt dabei eine zitternde, ich möchte sagen, nystagmische Bewegung. Die Tiere sind kleiner als die Hausmaus und als die bei uns gebräuchliche, albinotische Maus und sind stets schwarz und weiss gefleckt. — Die Tiere sind, wie methodische Untersuchungen verschiedener Autoren ergeben haben, taub. Was meine eigenen, jahrelangen Beobachtungen anlangt, so neige ich zu der Annahme, der auch schon Cyon Ausdruck gegeben, dass doch nicht alle diese Tiere komplett taub sind. Cyon will mitunter Reaktion auf Schallreize gesehen haben und ich selbst hatte zuweilen den Eindruck, dass das eine oder das andere der sehr zahlreichen, von mir gehaltenen Tiere auf akustische Reize reagiere. Bei der nur sehr primitiven Art der Prüfung, die man bei diesen Tieren anwenden kann, ist es indes sehr prekär, kleine Hörreste in überzeugender Weise sicherzustellen. Man kann daher nur sagen, dass die japanische Tanzmaus, auf solche Schallreize, auf die hin weisse Mäuse noch sehr empfindlich und durch schreckhaftes Zusammenzucken antworten, gar keine Reaktion mehr zeigt.

Auch der vestibulare Anteil des Labyrinths dieser Tiere reagiert unvollkommen. Die Tiere zeigen, wie auch ich mich immer wieder überzeugen konnte — ein vollkommenes Fehlen der rotatorischen Erregbarkeit. Dagegen ist die galvanische Erregbarkeit erhalten.

Die mehrfachen, mikroskopischen Untersuchungen des Gehörorgans, in erster Linie die von Alexander und Kreidl, zeigen zur Evidenz, dass wir es mit einem Analogon der hereditären Taubheit des Menschen

---

[1]) Vergl. Alexander und Kreidl, Pflügers Archiv, Bd. 82, 1900 u. Bd. 88, 1901.

Zoth, Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an japanischen Tanzmäusen. Pflügers Archiv. Bd. 86, 1901.

Yerkes, The dancing mouse New-York. The Macmillan Company 1907. (Daselbst auch die Literatur.)

zu tun haben. Bezüglich der klinischen Analogie kann ich nur soviel sagen, dass unter den hereditär tauben Menschen sich nur ein kleinerer Bruchteil im Punkte der Erregbarkeit des statischen Apparates so verhält wie die Tanzmaus. Meine eigenen einschlägigen Untersuchungen haben ergeben, dass die überwiegende Mehrzahl sowohl auf Rotation wie auf den galvanischen Strom positiv reagieren; ein kleiner Bruchteil verhält sich wie die Tanzmaus; ein zweiter, ebenso kleiner Bruchteil endlich zeigt weder galvanische noch rotatorische Erregbarkeit. — Bezüglich der Erregbarkeit des cochlearen Labyrinthanteils des Menschen haben wir schon früher gehört, dass ein verhältnismäfsig grosser Prozentsatz noch Hörreste zeigt. Man darf also im allgemeinen sagen, dass das Gehörorgan des hereditär tauben Menschen in einem geringeren Grade affiziert erscheint als das Gehörorgan der Tanzmaus. Es wird uns das nicht überraschen, da beim Menschengeschlecht ja niemals die Bedingungen zur Heranzüchtung einer — der Tanzmaus ganz analogen — tauben Rasse gegeben waren. Es waren nie die Bedingungen vorhanden, die zur Reinzüchtung, Ausbildung und Vertiefung des Gebrechens notwendig sind.

Meine Zuchtversuche mit der Tanzmaus laufen im wesentlichen auf eine Nachprüfung der Mendelschen [1]) Vererbungsgesetze hinaus. Ferner ist zu bemerken, dass auch eine kleine Reihe von Zuchtversuchen mit der japanischen Tanzmaus in der Literatur vorliegt. Einzelne dieser Versuchsreihen, wie die von Guaita und Haacke [2]) datieren selbst noch in die Periode vor Kenntnis der Mendelschen Gesetze zurück. Andere Versuchsreihen, wie die von Darbishire, Bateson, Cuenot

[1]) Gregor Mendel, Versuche über Pflanzenhybriden. Zwei Abhandlungen (1865 u. 1869). Herausgeg. von Erich Tschermak. Ostwalds Klassiker d. exakten Wissenschaften Nr. 121. Engelmann, Leipzig.

[2]) Guaita, Versuche über Kreuzungen von verschiedenen Rassen der Hausmaus. Ber. d. Naturf.-Gesellsch. Freiburg, Bd. X, III. Heft, S. 317, 1898.

Derselbe, Zweite Mitteilung über Versuche mit Kreuzungen von verschiedenen Hausmausrassen. Ebenda Bd. XI, II. Heft, S. 131, 1900.

Haacke, Über Wesen, Ursachen und Vererbung von Albinismus und Scheckung und über deren Bedeutung für vererbungs-theoretische und entwickelungsmechanische Fragen. Biol. Zentralbl. Bd. XV, S. 44, 1895.

Derselbe, Die Gesetze der Rassenmischung und die Konstitution des Keimplasmas. Archiv f. Entwickelungsmechanik, Bd. 21, S. 1, 1906.

u. a.[1]) sowie meine eigenen datieren bereits aus einer Zeit, da die Mendelschen Gesetze im Mittelpunkte der Vererbungsfragen standen und laufen daher insgesamt im wesentlichen auf die Frage hinaus, ob die an dem Versuchsmaterial zu beobachtenden Merkmale sich nach dem Mendelschen Gesetze vererben, ob sie »mendeln« oder nicht.

Es würde zu weit führen, wollte ich mich hier in eine genaue Analyse auch nur der wenigen Versuchsreihen einlassen, die sich mit den Merkmalen der Tanzmaus beschäftigen. Ich darf mir eine solche Analyse um so eher ersparen, als alle diese Versuchsreihen in den Hauptpunkten eine Bestätigung der von Mendel an Pflanzen gewonnenen Resultate erbracht haben. Wo sich Differenzen ergeben haben, wurden sie entweder schon erklärt (Darbishire) oder sie werden ihre Erklärung noch finden.

Ich gelange nunmehr zur Besprechung der Mendelschen Vererbungsgesetze selbst, die ich zur Erklärung des Folgenden hier, wenigstens in den Grundzügen, auseinandersetzen muss. Ich werde mich zu diesem Zwecke des gebräuchlichsten Beispiels, dessen von der rot- und weissblühenden Erbse bedienen, zwei Varietäten der Gattung Pisum, an denen Mendel selbst s. Z. die Resultate seiner epochemachenden Versuche mitgeteilt hat.

---

[1]) Davenport, Review of von Guaitas Experiments in breeding mice. Biol. Bull., Vol. II, Nr. 8.

Derselbe, Color Inheritance in Mice. Science N. S. Vol. XIX, Nr. 472, S. 110, January 15, 1904.

Galton, The Average Contribution of Each Several Ancestor to the Total Heritage of the Offspring. Proc. Roy. Soc. London, Vol. LXI, p. 401.

Morgan, Some Experiments in Heredity in Mice. Science N. S., Vol. XXVII, Nr. 691, p. 493, March 27, 1908.

Darbishire, Note on the Results of crossing Japanes Waltzing Mice with European albino races. Biometrika II, p. 101.

Derselbe, Second Report on the Result of crossing Japanese Waltzing Mice with European albino races. Biometrika II, p. 165.

Derselbe, Third Report on Hybrids between Waltzing Mice and albino races. Biometrika II, p. 282.

Derselbe, On the result of crossing Japanese Waltzing with albino mice. Biometrica III. p. 1.

Davenport, Pedigree mouse breeding. Science N. S. Vol. XII, Nr. 297, p. 371, 1900.

Cuenot, Arch. de Zoologie exper. et gen. Notes et Revue 1902, 1903, 1904, 1905.

Bateson, Mendels Principles of Heredity. Cambridge 1902.

Die Originalabhandlung Mendels ist unter dem Titel: »Versuche über Pflanzenhybriden« als Nr. 121 der Ostwaldschen Bibliothek »Klassiker der exakten Wissenschaften« im Jahre 1901 neuerdings gedruckt worden. Mendel hatte über seine Versuche im Jahre 1865 im naturforschenden Verein in Brünn zwei Vorträge gehalten und diese beiden Vorträge waren im selben Jahre im Band IV der Verhandlungsschriften des genannten Vereins abgedruckt worden. Diese Vorträge blieben, wie bekannt, bis zum Jahre 1900 verschollen und wurden in diesem Jahre fast gleichzeitig von de Vries, Correns und Erich von Tschermak wieder entdeckt. Ich muss es mir versagen, hier des weiteren auszuführen, worin die grundlegende Bedeutung der Mendelschen Gesetze gelegen ist. Das Neuartige daran war, dass Mendel zum Unterschied von seinen, auf demselben Gebiete arbeitenden Vorgängern und Zeitgenossen solche Pflanzengattungen zu seinen Kreuzungsversuchen wählte, die mehrere konstant differierende Merkmale besassen und das Verschwinden (bezw. Wiedererscheinen) dieser einfachen Merkmale zum Gegenstand der Beobachtung machte. Solche einfachen Merkmale waren bei der Gattung Pisum

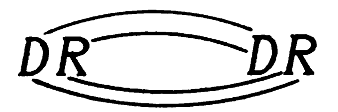
1. der Unterschied in der Gestalt der reifen Samen,
2. der Unterschied in der Färbung des Samenalbumens,
3. der Unterschied in der Färbung der Samenschale, bezw. der Unterschied in der Färbung der Blüte,
4. der Unterschied in der Form der reifen Hülse,
5. der Unterschied in der Farbe der unreifen Hülse,
6. der Unterschied in der Stellung der Blüten,
7. der Unterschied in der Axenlänge.

Zur Ausführung unseres Beispiels wollen wir die Blütenfarbe wählen. Wenn man eine weissblühende und eine violett-rotblühende Erbsengattung mit einander künstlich kreuzt (indem man die Narbe der weiblichen Pflanze mit dem Pollen der männlichen belegt) und wenn man die Samen der so befruchteten Pflanze im nächsten Jahre wieder aussät, so erhält man aus diesen Samen in dieser Generation, der Hybridgeneration, nur rotblühende Erbsen. Die weissblühende Erbse scheint in dieser Generation vollständig eliminiert. Wenn man nun weiter an der rotblühenden Hybridform Selbstbefruchtung eintreten lässt (was dadurch geschieht, dass man die Blüten vor dem Eindringen fremden Pollens, z. B. durch Insekten oder durch den Wind,

schützt) und die Samen dieser selbst befruchteten, violett-rotblühenden Erbsen im 2. Jahre neuerlich aussät, so erhält man nunmehr wiederum rot- und weissblühende Individuen und zwar in einem ganz bestimmten, konstanten Zahlenverhältnis: es kommen nämlich immer **drei** rote Blüten auf **eine** weisse Blüte. Den Charakter des Rotblühens nennen wir nach Mendel den dominierenden Charakter und zwar deshalb, weil er der höherwertige ist. Das zeigt sich darin, dass er einer Pflanze, die wie die Hybride beide Charaktere in ihrem Kleimplasma vereinigt enthält, das Merkmal der roten Blüte aufprägt, wobei das Merkmal der Weissblütigkeit vorerst einmal vollständig verdrängt wird. Der Charakter des Weissblühens heisst dagegen nach Mendel der rezessive und dieser Name wurde deshalb gewählt, »weil die damit benannten Merkmale an den Hybriden zurücktreten oder ganz verschwinden, jedoch unter den Nachkommen derselben, wie später gezeigt wird, wieder unverändert zum Vorschein kommen«.

Zur Erklärung der bisher beschriebenen Vorgänge bezeichnen wir jetzt die weissblühende Pflanze mit R (Rezessiv), die violett-rotblühende mit D (Dominante). Aus der Kreuzung dieser beiden Stammformen geht die Hybridform DR hervor. Diese Form enthält, wie wir bereits wissen und aus den weiteren Kreuzungen ersehen, in ihrem Keimplasma beide Charaktere, denn sie kann bei Selbstbefruchtung wieder rot- und weissblühende Individuen hervorbringen. Sie selbst aber ist rotblühend, da der rezessive Charakter in ihr latent bleibt, während der dominierende ihr den äusseren Habitus gibt.

Wenn wir nun die Hybridform (DR) zur Selbstbefruchtung bringen so erfolgt eine Aufspaltung und wechselweise Vereinigung der beiden elterlichen Keimplasmen nach folgender Formel:



und es entstehen auf diese Weise vier neue Kombinationen:

DD, DR, RD, RR,

die vier neue Individuen bezeichnen. Und wenn wir uns fragen, wie diese vier Individuen auf Grund der in ihrem Keimplasma enthaltenen Charaktere äusserlich beschaffen sein müssen, so sehen wir, dass notwendigerweise drei von ihnen rotblühend und eine weissblühend sein

muss. Denn in dem Individuum vom Charakter DD ist der rezessive Charakter des Weissblühens überhaupt verschwunden, die beiden identischen Individuen vom Charakter DR (bezw. RD) unterscheiden sich nicht von der elterlichen Hybridform, es muss also hier der dominierende Charakter des Rotblühens den rezessiven Charakter des Weissblühens verdrängen. Das Individuum von der Formel RR muss aber weisse Blüten tragen, denn aus ihm ist der Charakter des Rotblühens vollständig eliminiert.

Verfolgen wir nunmehr das Verhalten der eben beschriebenen, sogenannten ersten Generation weiter. Wenn man hier alle Individuen. sowohl die rot- als die weissblühenden zur Selbstbefruchtung bringt, so ergibt sich folgender Vorgang:

Die weissblühenden Individuen dieser Generation ergeben bei Selbstbefruchtung nur mehr weissblühende Individuen, man mag die Weiterzüchtung durch beliebig viele Generationen fortsetzen. Dieser Vorgang ist ohne weiteres klar, denn bei der Selbstbefruchtung eines Individuums vom Charakter RR können natürlich nur noch ebensolche Individuen entstehen. Die rothblühenden Individuen der ersten Generation ergeben dagegen ein differentes Verhalten. Ein Dritteil »züchtet rein weiter«, d. h. ergibt nur noch rotblühende Nachkommen; zwei Dritteile dagegen spalten wieder in rot- und weissblühende auf, wobei in der nächsten Generation wieder genau dreimal so viel rotblühende als weissblühende Individuen auftreten. Auch dieses Verhalten ist nach der uns schon bekannten Formel leicht erklärlich. Die rotblühenden Individuen haben die Formeln

DD DR RD.

Das rein weiterzüchtende Dritteil sind die Individuen vom Charakter DD. Aus ihrem Keimplasma ist das rezessive Merkmal des Weissblühens vollkommen eliminiert: es ist daher klar, dass die Nachkommen dieser Individuen nur mehr rotblühende Pflanzen sein können. Die beiden anderen Dritteile werden repräsentiert durch die 2 identischen Individuen DR und RD. Es ist das die Hybridform selbst, von der wir ja schon wissen, dass sie weiterhin im Verhältnis von 3 : 1 in den dominierenden bezw. rezessiven Charakter aufspaltet.

Fassen wir nunmehr die gewonnenen Resultate kurz in wenige Leitsätze zusammen:

1. **Bei der Kreuzung zweier Pflanzenindividuen, die in bestimmten Merkmalen konstant differieren, entsteht ein neues Individuum, die Hybridform.**
2. **An der Hybridform treten gewisse Merkmale der einen elterlichen Stammform unverändert wieder auf; das sind die dominierenden Merkmale. Gewisse Merkmale der einen elterlichen Stammform sind aus dem Habitus der Hybridform verschwunden: das sind die rezessiven Merkmale.**
3. **Werden die Hybriden unter einander weitergezüchtet, so kommen in der nächsten (der sogen. ersten) Generation die rezessiven Merkmale neben den dominierenden wieder zum Vorschein, und zwar in einem bestimmten Zahlenverhältnis.**
4. **Züchtet man die Individuen mit den rezessiven Merkmalen unter einander fort, so zeigt sich ein konstantes Forterben ihrer Merkmale bei allen folgenden Generationen.**

Ich hätte nunmehr an unserem Beispiel weiter auszuführen, in welcher Weise das Mendelsche Gesetz wirksam ist, wenn die zum Zuchtversuch verwendeten beiden Stammformen in mehr als einem Merkmale konstant differieren. Ich hätte zu zeigen, wie diese Merkmale unabhängig von einander sich vererben, so dass man durch solche Kreuzungen neue Kombinationen verschiedener Merkmale und daher Individuen von neuem Habitus erhält. Statt aber das Mendelsche Beispiel weiter auszuführen, will ich diese komplizierteren Verhältnisse an meinen eigenen Zuchtversuchen demonstrieren. Die beiden von mir verwendeten Stammformen waren die bereits charakterisierte japanische Tanzmaus und die bei uns gebräuchliche albinotische Maus mit den roten Augen. Es ist notwendig, die beiden Stammformen vor dem Versuche durch einige Generationen unter sich selbst fortzuzüchten, um sich von der Konstanz der differirenden Merkmale zu überzeugen.

Die Differenzen in unserem Falle sind nun folgende:

1. Das eine Tier ist eine Tanzmaus, das andere eine Laufmaus, d. h. es zeigt die normale Art der Fortbewegung. Damit ist implicite gesagt, dass das eine Tier ein hereditär taubes ist, denn die Taubheit ist mit dem Tanzcharakter untrennbar verbunden. (Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die Tanzbewegung des tauben Tieres eine direkte Folge der Veränderungen des Gehörorgans ist.) Wir bezeichnen für die Folge das Merkmal des Tanzens mit T, das Merkmal der normalen Laufbewegung mit L.

2. Das eine Tier besitzt Farbe in Form schwarzer Fellpartien und dunkler Augen; das andere Tier ist vollkommen albinotisch. Wir bezeichnen das Merkmal des Gefärbtseins mit F, das Merkmal der Farblosigkeit mit A (Albinismus).

3. Das eine Tier ist gescheckt, das andere Tier ist einfarbig. Allerdings ist hier zu bemerken, dass ja ein albinotisches Tier weder einfärbig noch gescheckt sein kann. Wir werden aber später sehen, dass der Besitz von Farbe und die Verteilung der Farbe zwei ganz verschiedene Merkmale sind, die mit einander gar nichts zu tun haben und unabhängig von einander sich vererben. Der Scheckung (als Merkmal), d. h. der ungleichmäſsigen Farbeverteilung steht daher die gleichmäſsige Farbeverteilung, d. i. die Einfärbigkeit gegenüber. Wir werden auch später sehen, dass die albinotische Maus tatsächlich den Charakter der Scheckung bezw. der gleichmäſsigen Färbung an sich trägt und wir nehmen einstweilen stillschweigend an, dass unsere albinotische Stammform eine solche ist, die latent den Charakter der gleichmäſsigen Färbung trägt. Wir nennen das Merkmal der Scheckung S, das der gleichförmigen Färbung E.

Wenn wir die beiden eben beschriebenen Stammformen mit einander kreuzen, so erhalten wir in der nächsten (der Bastard-) Generation Individuen, die sich in ihrem äusseren Habitus von jeder der beiden elterlichen Formen unterscheiden. Diese Tiere sind nämlich einfärbig grau, sie sind grösser als ihre beiden Eltern und sehr scheu, es sind Laufmäuse und sind anfänglich von wilden Hausmäusen kaum zu unterscheiden. Sie sind auch anfänglich so wild wie Hausmäuse, werden aber — zum Unterschied von diesen — viel zahmer und ruhiger. Man kann den Kreuzungsversuch der beiden Stammformen beliebig oft wiederholen, man wird stets nur einfärbig graue Laufmäuse erhalten.

Wenn wir einstweilen annehmen, dass die Merkmale, deren Vererbungsmodus wir prüfen wollen, dem Mendelschen Gesetze folgen, was freilich erst zu beweisen ist, so haben wir uns vorzustellen, dass unser grauer Mäusebastard in seinem Keimplasma folgende Kombinationen von Merkmalen vereinigt: 1. LT, 2. FA und 3. ES. Es wären nach dem Habitus des Bastards T (der Tanzmauscharakter), A (der Albinismus) und S die Scheckung die rezessiven Merkmale, denn der Bastard ist eine Laufmaus, besitzt Farbe und ist einfärbig. Wenn wir nun diese Bastarde unter einander weiter kreuzen (das geschah bei meinen Versuchen durch inzüchtliche Behandlung der erhaltenen Bastardwürfe), so müssten in der nächsten (der sogen. ersten) Generation wieder Lauf- und Tanzmäuse, ferner Albinos und färbige Tiere entstehen und endlich wieder Schecken und einfärbige Tiere, wobei sich die einzelnen Merkmale unter einander kombinieren müssen. Man erhielte sonach albinotische Laufmäuse und albinotische Tanzmäuse, färbige Lauf- und Tanzmäuse und diese wieder wären wieder einfärbige Lauf- und Tanzmäuse oder sie wären gescheckt.

Das verhält sich nun — wie alle Beobachter und auch ich konstatieren konnten — in der Tat so und wir haben nun der Reihe nach an unseren drei Merkmalpaaren zu untersuchen, ob wirklich die oben angeführten drei Merkmale die rezessiven sind. Auch das verhält sich in der Tat so: Wenn man Tanzmäuse der ersten Generation oder Tanzmäuse beliebiger Herkunft unter einander züchtet, so erhält man nie mehr eine Laufmaus. Der Tanzmauscharakter ist sonach das Rezessiv, denn er ist in der Bastardgeneration verschwunden, tritt in der ersten Generation wieder auf und erweist sich von nun an sofort als beständig.

Ebenso verhält es sich mit dem Albinismus. Wenn man die Albinos der ersten Generation zu einer Zucht vereinigt oder wenn man Albinos der 2. 3. oder 4. Generation verschiedentlich unter einander kreuzt, so erhält man nie ein gefärbtes Tier, sondern nur noch — und durch alle folgenden Generationen — totale Albinos.

Und ebenso ist es mit der Scheckung. Schecken der ersten Generation zu einer Zucht vereinigt, ergeben nie mehr ein einfärbiges Tier, sondern nur noch Schecken. Daneben treten in geringer Zahl totale Albinos auf, was sich natürlich daraus erklärt, dass der Schecke das Merkmal des Albinismus latent in sich tragen kann, d. h., dass er in Bezug auf die Farbe ein Bastard sein kann. Bei der Kreuzung zweier solcher Tiere, die im Punkte der Scheckung reine Rezessive, im Punkte

des Farbbesitzes aber Bastardformen sind, müssen Individuen entstehen. die in beiden Punkten reine Rezessive sind und sich sonach als Albinos mit dem latenten Charakter der Scheckung erweisen[1]).

Bevor ich daran gehe, die Formeln für die geschilderten Vorgänge zu entwickeln ist noch ein Punkt klarzustellen. Unser Bastard gleicht im Punkte der Farbe keiner der beiden Stammformen: denn er ist grau. Der gefärbte Elter aber war schwarz. Es wäre aus diesem Umstande zu folgern, dass innerhalb des Merkmals Farbbesitz eine Stufenreihe bestünde, wonach sich die graue Farbe, gegenüber der schwarzen als Dominante verhielte. Das ist nun wirklich so. Denn in der ersten Generation erscheinen neben graugefärbten Tieren auch wieder schwarz gefärbte, und wenn man die schwarz gefärbten Individuen der ersten Generation oder solche Individuen beliebiger Herkunft zu einer Zucht vereinigt, so erhält man nie mehr ein graues Tier. sondern nur noch schwarze und daneben in geringerer Zahl totale Albinos.

Entwickeln wir nun die Formeln für den Vererbungsvorgang mehrerer Merkmale, indem wir mit dem Merkmal des Tanzens beginnen.

Die beiden Stammformen

L × T

ergeben die Bastardform

LT.

Diese Generation wird inzüchtlich weiter behandelt:

LT × LT

und ergibt in der ersten Generation 4 Individuen:

LL, LT, TL, TT.

[1]) Die Formel für diesen Vorgang ist folgende:

F × A	E × S
FA	ES
FA × FA	ES × ES
FF, FA, AF, AA.	EE, ES, SE, SS.

Bei der Kombination der letzten Reihe entstehen Schecken von dreierlei Charakter; SS FF, SS FA und SS AA. Der letztere Scheck imponiert äusserlich als ein Albino.

Bei der Kreuzung zweier Schecken vom Charakter SS FA erhalten wir auch wieder Albinos nach der Formel:

SS FA × SS FA oder SF SA × SF SA

SF SF, SF SA, SA SF und SA SA.

Die letzte Form SS AA ist wieder ein Albino.

Von diesen wissen wir, dass die 3 ersten Individuen Laufmäuse, das vierte eine Tanzmaus ist. Da wir unter den Laufmäusen die reine Dominante LL von den 2 Bastardformen LT und TL äusserlich nicht unterscheiden können und Selbstbefruchtung, wie bei Pflanzen, zum Zwecke der Differenzierung, in unserem Falle nicht anwendbar ist, so reduzieren wir die Formel wie folgt:

3 L : 1 T.

In derselben Weise lässt sich das Verhältnis der färbigen Tiere zu den Albinos auf die Formel reduzieren:

3 F : 1 A

und das Verhältnis der einfärbigen zu den geschecktten auf die Formel:

3 E : 1 S.

Da sich nun jedes Merkmal mit jedem anderen an dem Einzelindividuum kombinieren kann, so müssen wir diese 3 Reihen mit einander multiplizieren; dann erhalten wir eine Kombinationsreihe, aus welcher ersichtlich ist, wie viele Individuen wir in der ersten Generation erhalten und welche unterschiedlichen Kombinationen von Merkmalen an diesen Individuen auftreten; die Formel lautet:

3 L + 1 T mal
3 F + 1 A =
9 LF + 3 LA + 3 TF + 1 TA mal
3 E + 1 S =
27 LFE + 9 LAE + 9 TFE + 3 TAE + 9 LFS + 3 LAS + 3 TFS + 1 TAS.

Wir erhalten also 27 Mäuse vom Charakter LFE, das sind einfarbige (schwarze oder graue Laufmäuse); 9 Mäuse vom Charakter LAE, das sind albinotische Laufmäuse mit dem latenten Charakter der Einfarbigkeit; ferner 9 gescheckte Laufmäuse (LFS) und 3 albinotische Laufmäuse mit dem latenten Charakter der Scheckung (LAS); sodann 9 einfarbige Tanzmäuse (schwarz oder grau) vom Charakter TFE, 3 albinotische Tanzmäuse mit dem latenten Charakter der Einfarbigkeit (TAE), 3 gescheckte Tanzmäuse (TFS) und endlich eine albinotische Tanzmaus mit dem latenten Charakter der Scheckung (TAS). Nachzutragen ist, dass überall, wo Scheckung auftritt, die entsprechende Farbe grau oder schwarz ist, sodass die Gruppe der Schecken wieder in grau-weiss und schwarz-weiss gescheckte Individuen zerfällt. Dadurch gestaltet sich in der Praxis unsere Kombinationsreihe ein wenig komplizierter. Dagegen müssen wir nach anderer Richtung hin unsere Kombinationsreihe vereinfachen: Wir haben gesehen — und ich habe eingangs davon Erwähnung getan —, dass jeder Albino entweder den latenten Charakter der Einfarbigkeit oder den der Scheckung (E oder S)

in sich trägt. Nun lässt sich das an dem betreffenden Individuum nicht erkennen; wir dürfen daher die entsprechenden Albinos zu je einer Gruppe vereinigen. Unsere Kombinationsreihe lässt sich danach wie folgt aufstellen:

27 graue und schwarze Laufmäuse,
12 albinotische Laufmäuse,
9 grau-weisse und schwarz-weisse Laufmäuse,
9 graue und schwarze Tanzmäuse,
4 albinotische Laufmäuse und
3 grau-weisse und schwarz-weisse Tanzmäuse.

Das ergibt im ganzen 10 verschiedene Unterarten und alle diese 10 Unterarten wurden auch wirklich erhalten und zwar nicht nur von mir, sondern von allen Beobachtern.

Als Beleg sei hier eine Zuchtreihe von mir angeführt, die in der ersten Generation 117 Individuen umfasste. Dazu kamen noch 6 Individuen und zwar 3 einfärbig graue und 3 einfärbig weisse, deren Tanzmaus- bezw. Laufmauscharakter nicht bestimmt werden konnte, da sie zu bald nach der Geburt eingingen; das ergibt also 123 Individuen [1]).

[1]) Aus dieser Zuchtreihe seien hier folgende Details angeführt:

Die Stammgeneration dieser im Sommer 1906 begonnenen Zuchtreihe bestand aus einer männlichen, japanischen Tanzmaus und zwei gewöhnlichen weiblichen albinotischen Laufmäusen. Von dieser ersten Generation (F_1) stammten eine Anzahl grauer, einfarbiger Laufmäuse, von denen 8 Stück das geschlechtsreife Alter erreichten. Diese 8 Individuen der Bastardgeneration (F_2) erzeugten insgesamt 123 Individuen der F_3-Generation. Bei 6 Individuen dieser Generation konnte wegen zu raschen Absterbens der Tanz- bezw. Laufmäusecharakter nicht festgestellt werden.

Unter Zugrundelegung der 10 theoretisch zu erwartenden Unterabteilungen stellte sich unsere Zuchtliste folgendermaſsen dar:

Es wurden erzielt:

1. Graue einfarbige Laufmäuse	51	+ 3
2. Graue einfarbige Tanzmäuse	12	
3. Schwarze einfarbige Laufmäuse . . .	13	
4. Schwarze einfarbige Tanzmäuse . . .	2	
5. Weisse Laufmäuse	20	+ 3
6. Weisse Tanzmäuse	6	
7. Grau-weisse Laufmäuse	10	
8. Grau-weisse Tanzmäuse	1	
9. Schwarz-weisse Laufmäuse	2	
10. Schwarz-weisse Tanzmäuse	0	
In Summe	117 + 6 = 123	

Diese Zuchtreihe umfasste folgende Unterarten:

Graue und schwarze einfärbige Laufmäuse	64
Albinotische Laufmäuse	20
Grau-weisse und schwarz-weisse Laufmäuse	12
Graue und schwarze, einfärbige Tanzmäuse	14
Weisse Tanzmäuse	6
Grau-weisse (und schwarz-weisse) Tanzmäuse	1 [1]
	117

Die 117 Individuen dieser Generation wurden nur nach dem obigen Schema zu 8 Zuchten vereinigt. Die schwarz-weisse nnd die grau-weisse Tanzmauszucht konnten erklärlicherweise nicht angelegt werden.

Das weitere Schicksal dieser 8 Zuchten gestaltete sich folgendermaßen: Die schwarz-weisse Laufmauszucht, bestehend aus bloss zwei Tieren, ging Ende Dezember 1907 ohne Nachkommen ein.

Die schwarze, weisse und graue Tanzmauszucht wurden zu einer Zucht vereinigt, die in wiederholten Würfen immer nur Tanzmäuse lieferte.

Die graue Laufmauszucht ergab bis Januar 1908 33 Junge; diese zerfielen nach dem früheren Schema in folgende Kategorien:

1. Graue einfärbige Laufmäuse	21
2. Graue einfärbige Tanzmäuse	4
3. Schwarze einfärbige Laufmäuse	4
4. Schwarze einfärbige Tanzmäuse	θ
5. Weisse Laufmäuse	2
6. Weisse Tanzmäuse	θ
7. Grau-weisse Laufmäuse	2
8. Grau-weisse Tanzmäuse	θ
9. Schwarz-weisse Laufmäuse	0
10. Schwarz-weisse Tanzmäuse	θ
In Summe	33

Die grau-weisse Laufmauszucht ergab bis Ende 1907 10 Junge; davon waren 8 grau-weisse Laufmäuse und 2 weisse Laufmäuse. Die schwarze Laufmauszucht ergab bis Ende 1907 keinen Wurf. — Eine später angelegte schwarze Laufmauszucht ergab genügende Nachzucht, diese bestand aus schwarzen Laufmäusen und einzelnen weissen Laufmäusen.

Die weisse Laufmauszucht ergab ein zu spärliches Resultat. Eine später angelegte Laufmauszucht — bestehend aus Albinos der F_3-, F_4- und F_5-Generation — ergab 36 Individuen; alle waren farblos.

[1]) Eine schwarz-weisse Tanzmaus wurde in dieser Zuchtreihe nicht erhalten. Das ist aber bei der mathematisch festzustellenden Seltenheit dieser Form (denn sie ist die Vereinigung aller rezessiven Merkmale) nicht zu verwundern. In einer anderen Versuchsreihe wurde ein solches Individuum erzielt. Es war noch debiler als die Stammform und erwies sich als steril.

Während wir hier einerseits eine vollständige Übereinstimmung in Bezug auf die zu erwartenden Merkmalskombinationen konstatieren können, müssen wir in einer anderen Richtung eine mangelhafte Übereinstimmung feststellen:

Das Verhältnis der Laufmäuse zu den Tanzmäusen ist nicht 3 : 1, sondern 96 : 21 oder 4,6 : 1. Wir sehen somit einen Überschuss an Laufmäusen, eine Tatsache, die nicht nur von mir, sondern auch von anderen Beobachtern gefunden wurde. Es hat auch nicht an Versuchen diesen Ausfall an Tanzmäusen zu erklären, gefehlt; indes ist eine ausreichende Erklärung noch nicht gefunden.

Das Verhältnis der Einfarbigen, der Schecken und der Albinos[1]) ist theoretisch:

36 E : 12 S : 16 A oder wie
9 E : 3 S : 4 A.

In unserem Falle stellt sich dieses Verhältnis wie:

81 E : 13 S : 29 A.

Wenn auch hier eine Übereinstimmung der Zahlen nicht erscheint, so ist doch die übereinstimmende Tendenz ganz deutlich, indem die einfärbigen Tiere an erster, die Schecken an dritter Stelle stehen.

In dem folgenden Abschnitt werden wir uns mit der Frage zu beschäftigen haben, ob sich aus unseren Zuchtversuchen irgendwelche Anwendungen auf den Vererbungsmodus pathologischer Merkmale am Menschen folgern lassen. Bei dieser Untersuchung haben wir nur den Tanzmauscharakter im Auge, der — wir erinnern hier an den Ausgangspunkt unserer Versuche — als Reagens auf die hereditäre Taubheit des Tieres und somit als gleichwertig mit dieser zu betrachten ist.

Unsere Frage lautet demnach, ob sich auch die hereditäre Taubheit des Menschen wie ein rezessiver Charakter verhält?

Diese Feststellung ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, denn von allen Proben, die theoretisch in Betracht kämen, eignet sich für die Praxis nur eine einzige: Die Kreuzung zweier hereditär tauber

---

[1]) Die Formel für diesen Vorgang ist folgende:

$$3\,F + 1\,A$$
$$3\,E + 1\,S$$
$$9\,FE + 3\,FS + 3\,EA + 1\,AS.$$

Die Albinos vom Charakter AE und die vom Charakter AS sind nun äusserlich nicht zu unterscheiden, daher reduziert sich die Formel wie folgt:

9 Einfarbige + 3 Schecken + 4 Albinos.

Menschen. Wir hätten demnach zu untersuchen, ob aus der Kreuzung zweier hereditär tauber Eltern unter allen Umständen **nur** wiederum taube Kinder hervorgehen. Material zur Bearbeitung dieser Frage fand ich bei Fay[1]). Fay hat eine über ganz Amerika sich erstreckende Statistik über Ehen zwischen Taubstummen angestellt und alle diese Ehen in einem Katalog vereinigt, der 4471 Nummern zählt. In diesen 4471 Nummern waren entweder beide Partner oder einer taubstumm. Diese sehr minutiöse Statistik enthält auch alle für unsere Zwecke notwendigen Daten und zwar: Über die Abstammung der beiden Ehegatten, also über eventuelle Taubheit der Eltern des Mannes bezw. der Frau: über vorhandene taubstumme Geschwister der Ehegatten, über das Vorhandensein von Taubstummheit in den Nebenlinien (Kousin, Kousine, Onkel, Tante, Geschwisterkinder verschiedenen Grades), ferner Angaben über Ursache und Zeitpunkt der Ertaubung beider Ehegatten, sowie endlich Zahl und Hörvermögen der aus diesen Ehen entsprungenen Kinder.

Aus dem gegebenen Material waren nun zunächst jene Ehen auszuscheiden, in denen nur ein Partner taubstumm gewesen war. (Solche Ehen bilden indessen nur einen Bruchteil aller katalogisierten Ehen.) Und weiter handelte es sich darum, aus den verbleibenden Ehen jene für unsere Zwecke abzusondern, in denen beide Gatten **hereditär** taub waren. Diese Bestimmung lässt sich nun allerdings nicht mit absoluter Sicherheit treffen, doch lässt sich eine für unsere Zwecke wohl genügende grösste Wahrscheinlichkeit erzielen. Als Kriterium für die Diagnose: **hereditäre** Taubheit diente — aus Gründen, die ich an anderer Stelle[2]) schon ausgeführt habe — die Multiplizität des Auftretens der Taubheit unter den Geschwistern der beiden tauben Ehegatten. Ich durfte mit der grössten erreichbaren Sicherheit annehmen, dass jene Ehegatten hereditär taubstumm gewesen seien, bei denen im Katalog mehrere gleichfalls taube Geschwister vermerkt sind. Dabei wird man sich nicht begnügen dürfen, jene Fälle herauszuziehen, wo beide Ehegatten noch ein taubstummes Geschwister haben, sondern es mussten in den beiden Familien, aus denen die beiden Ehegatten stammen, mindestens drei taubstumme Geschwister vorhanden sein. Erst bei drei taubstummen Kindern ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich hier um

1) Fay, Edward Allen, Marriages of the deaf in Amerika. Volta Bureau, Washington 1898.

2) Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 47. Bd, S. 147 und 47. Bd., S. 381, l. c.

die hereditäre Taubheit handelt, genügend gross; denn der Zufall, dass in irgend einer Familie einmal 3 Geschwister zufällig durch eine Infektionskrankheit später ertauben, dürfte wohl zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Unter diesen Kautelen nun gewann ich aus dem Kataloge Fays insgesamt 78 Ehen. Davon habe ich weiterhin noch jene Fälle ausgeschaltet, bei denen die anamnestischen Angaben über die Art der Ertaubung des einen oder des anderen Ehegatten unsicher sind oder wo die Anamnese direkt auf erworbene Taubheit lautet. Bei dieser Vorsichtsmafsregel scheidet wohl mancher Fall aus, der, wenn weitgehende anamnestische Daten vorhanden wären, doch noch als hereditäre Taubheit zu diagnostizieren wäre; trotzdem muss diese Mafsregel angewendet werden, denn es ist immerhin möglich, dass in einer Familie mit 1 oder 2 hereditär tauben Kindern ein sonst normales Kind zufällig ertaubt. Auf diese Weise schieden 28 Ehen aus und es verbleiben somit 50 Ehen. Von diesen 50 Ehen sind 12 kinderlos und bleiben nur noch 38 verwertbare Ehen. Aus diesen nun gingen insgesamt 121 Kinder hervor. Über das Hörvermögen dieser Kinder war 11 mal nichts mehr zu eruieren, 82 Kinder waren hörend, und nur 28 waren taubstumm. Das ergibt einen Prozentsatz von 23,14 %. Wir konstatieren demnach einen sehr grossen Mangel an Übereinstimmung, denn bei der Tanzmaus beträgt, dem Mendelschen Gesetz entsprechend, der Prozentsatz der hereditär tauben Nachkommen 100 %.

Es wäre nun übereilt, daraus zu schliessen, dass die hereditäre Taubheit des Menschen sich anders verhalte, als die der Tiere oder dass sich das Mendelsche Gesetz auf den Menschen überhaupt nicht anwenden lasse. Wir werden daher zunächst zu untersuchen haben, ob bei unserem statistischen Versuch auch alle Bedingungen zu einer richtigen Durchführung des Vergleichs gegeben waren, ob mit anderen Worten, die hereditäre Taubheit des Menschen und die der Tanzmaus gleichwertig sind. Dass diese beiden pathologischen Zustände qualitativ gleichwertig, dass sie analoge Zustände sind, darüber kann nach dem Vorhergesagten kein Zweifel sein. Es fragt sich demnach, ob sie auch quantitativ gleichwertig sind. Diese Frage ist aber entschieden zu verneinen.

Zunächst stammt die Stammform unserer Tanzmaus von einer Ascendenz, die selbst durchaus hereditär taub war. In der Ascendenz unserer Tanzmaus hat sich — so wenig wir auch sonst von ihrer Entstehung wissen — die Taubheit lückenlos fort-

geerbt. Ein derartig präpariertes menschliches Individuum aber gibt es nicht. Im Menschengeschlecht waren die Bedingungen zur Reinzüchtung hereditär tauber Individuen wohl nie gegeben.

Dementsprechend zeigt auch die Tanzmaus eine sowohl nach Intensität wie nach Extensität viel weitergehende allgemeine Entartung. Ohne mich in Wiederholungen einzulassen, will ich hier nur erwähnen, dass ich unter den sehr zahlreichen, hereditär tauben Menschen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, nur ein einziges Individuum fand, dass eine so extensive allgemeine Minderwertigkeit zeigte, wie die Tanzmaus; es war der oben erwähnte Knabe, der total taub, idiotisch und zerebellar-ataktisch war, der einen albinotischen Fundus und eine Scheckung der Kopfbehaarung aufwies. Unsere Annahme lautet demnach vorderhand dahin, dass die hereditäre Taubheit des Menschen nur eine Stufe darstellt auf dem Wege zur Entwicklung, den die hereditäre Taubheit der Tanzmaus bereits hinter sich hat, dass die Taubheit des Menschen noch kein fertiges, durch generationenlange Vererbung reingezüchtetes Rassenmerkmal geworden ist (und mangels geeigneter Bedingungen wohl auch nie werden wird).

Auf diese unsere vorläufige Annahme wollen wir eine Probe machen. Wenn wir die Bedingungen zur Durchführung des Vergleiches zwischen Mensch und Tanzmaus verbessern, wenn wir eine weitergehende Analogie zur Basis unseres Vergleiches nehmen, dann müsste sich — wenn unsere Annahme richtig ist — der Prozentsatz der hereditär tauben Deszendenten erhöhen.

Eine solche Verbesserung der Bedingungen lässt sich nun aber nur in der einen Richtung anbringen, dass wir unter unseren 38 Ehen nur jene zum Vergleiche heranziehen, in denen beide oder wenigstens einer der Ehegatten — der Tanzmaus analog — direkte oder indirekte taube Aszendenten aufzuweisen hat. (Das Vorkommen tauber Kousins und Kousinen wurde hier als gleichwertig mit indirekter tauber Aszendenz genommen.) Es wurden also zunächst jene Ehen ausgeschieden, in denen keiner der beiden Gatten taube Verwandte besass. Auf diese Weise schieden 14 Ehen aus und es verblieben 24 Ehen.

Aus diesen 24 Ehen gingen insgesamt 78 Kinder hervor. Bezüglich des Hörvermögens war nichts zu eruieren: 4 mal, 47 Kinder waren hörend und 27 waren taubstumm. Das sind aber bereits 34,6 %. Von diesen 24 Ehen wurden ferner jene ausgeschieden, in

denen nur ein Ehegatte taube Verwandte, der andere aber keine aufwies; es verblieben danach 8 Ehen, in denen beide Gatten taube Individuen in ihrer direkten oder indirekten Aszendenz aufzuweisen haben.

Aus diesen 8 Ehen gingen insgesamt 33 Kinder hervor. Bezüglich eines war nichts zu eruieren, 17 Kinder waren hörend, 15 waren taubstumm. Der Prozentsatz erhöht sich demnach abermals und zwar auf 45,45 $^0/_0$. Unsere Probe rechtfertigt demnach unsere Annahme. Allerdings geht aus unserer Aufstellung hervor, dass selbst bei Kreuzung sehr schwer belasteter, hereditär tauber Individuen der Prozentsatz der tauben Kinder nicht ganz 50 $^0/_0$ erreicht. Dass der Prozentsatz unter Umständen, die wir derzeit nicht beurteilen können, 100 erreichen kann, geht aus den am Schlusse dieser Arbeit abgedruckten Stammtafeln (vergl. Fig. I, II, III auf Taf. XI/XII) hervor. Diese Stammtafeln sind aus dem Fayschen Katalog rekonstruiert. Alle nötigen Details sind in den beigedruckten Legenden enthalten.

Wir haben gesehen, dass der Prozentsatz der hereditär tauben Individuen im Menschengeschlecht unter gewissen Bedingungen einer Steigerung fähig ist. Da drängt sich uns die Frage auf, wie wir uns die Entstehung eines pathologischen Rassenmerkmals vorstellen dürfen, wie wir uns also vorzustellen haben, dass die Taubheit der Tanzmaus ein sich lückenlos forterbender Charakter geworden ist. Das Mendelsche Gesetz belehrt uns nur über den Vererbungsmodus »fertiger« Rassenmerkmale, über die erstmalige Entstehung derselben sagt es nichts aus.

Ich habe meine Ansicht über diesen Vorgang bereits an einer anderen Stelle [1]) ausgeführt und zwar glaube ich, dass wir uns denselben folgendermafsen vorzustellen haben:

Zu irgend einem Zeitpunkt geriet eine mehr oder minder grosse Gemeinschaft von Exemplaren der wilden Maus in eine — vermutlich geographisch bedingte — Isolierung und gleichzeitig unter schlechte Ernährungsbedingungen. Die schlechte Ernährung führte allmählich zu einer fortschreitenden Schwächung jedes einzelnen Individuums. Diese allmählich zunehmende Schwäche und Debilität der Individuen kann nicht ohne Einfluss auf die von diesen Individuen produzierten Keim-

---

[1]) Hammerschlag, Beitrag zur Frage der Vererbbarkeit der „Otosklerose“. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906.

[2]) Derselbe, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 59. Bd., S. 315.

zellen bleiben. Man kann annehmen, dass die Keimzellen in demselben Sinne — ganz allgemein ausgedrückt — ad pejus sich verändern werden. Aus der Vereinigung solcher »minderwertiger« Keimzellen werden nunmehr schon von vornherein in ungünstigem Sinne beeinflusste »minderwertige« Organismen hervorgehen. Diese neue Generation gerät aber unter die gleichen schlechten, äusseren Bedingungen und es ist nun (eine strenge Isolierung dieser Gemeinschaft vorausgesetzt) die Gelegenheit geboten, zu einer Summierung dieser, ihrem Wesen nach nicht näher zu bezeichnenden Verschlechterung der Rasse.

Wenn nun diese Einwirkung äusserer Schädlichkeiten und fortgesetzter Inzucht (im weitesten Sinne) durch lange Zeiträume fortdauert, so muss nun einmal der Zeitpunkt kommen, wo diese allgemeine Entartung manifest wird, wo sich an einzelnen Individuen die ersten klinischen Zeichen dieser Entartung zeigen. Und wenn wir uns nun weiter fragen, wie diese manifesten Merkmale beschaffen sein und wo sie zuerst auftreten werden, so dürfen wir uns vorstellen, dass es die höchst komplizierten und daher auch vulnerabelsten, widerstandsschwächsten Nervenmechanismen sein werden, die zu allererst manifeste Veränderungen zeigen müssen. Auf diese Weise erklärt sich meines Erachtens ungezwungen die bei allen Tierrassen und beim Menschen zu beobachtende Vergesellschaftung der hereditären Veränderungen des Gehörorgans mit solchen des Auges, mit den verschiedenen Graden des »endogenen« Schwachsinns und mit den, der hereditären Ataxie zu Grunde liegenden Veränderungen des Hirn-Rückenmarkes.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun folgendermaſsen: So lange noch eine grössere Zahl von noch nicht manifest erkrankten Individuen vorhanden ist, werden bei Kreuzungen zwischen solchen und bereits manifest erkrankten Individuen die aufgetretenen Merkmale wieder zum Verschwinden gebracht werden können. Die Zahl der noch nicht äusserlich veränderten Individuen nimmt aber im Laufe der Generationen naturgemäſs ab und endlich wird der Zeitpunkt kommen, da alle Individuen in gleicher Weise, wenn auch nicht in gleichem Grade verändert erscheinen.

Während dieses Vorganges hat sich in den veränderten Organen selbst ein Parallelvorgang abgespielt. Die Veränderungen des Sinnesorgans wurden immer tiefgehender, sie steigern sich zu immer schwereren Graden und erreichen endlich jenen Grad, den man als hundertprozentig oder nach Mendel als Rezessivmerkmal bezeichnen kann.

Erst jetzt kann das Mendelsche Gesetz in Wirksamkeit treten.

XVIII.

(Aus dem histologischen Laboratorium der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik.)

Über chronische, zirkumskripte Labyrintheiterung.

Von Dr. G. Alexander,
a. o. Professor a. d. k. k. Universität in Wien.

Mit 9 Figuren auf den Tafeln XIII/XVII.

Der Frage der zirkumskripten Labyrintheiterung kommt vom klinischen und anatomischen Standpunkte grosse Bedeutung zu.

Akute, zirkumskripte Labyrintheiterungen gelangen ziemlich häufig zur Beobachtung. Es ist bekannt, dass solche Fälle bei günstigem Verlauf heilen können, ohne dass das Labyrinth seine Funktion einbüsst. In anderen Fällen schliesst sich an die akute, zirkumskripte Labyrintheiterung eine mehr weniger chronisch verlaufende Degeneration sämtlicher labyrinthären Nervenendstellen an. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen wird endlich die akute, zirkumskripte Eiterung diffus.

Die Frage der chronischen, zirkumskripten Labyrintheiterung ist dagegen bisher noch wenig studiert worden. Die klinische Beobachtung liefert für diese Frage nicht völlig beweiskräftiges Material. Sicher ist, dass die Erkrankungsform sehr selten ist und dass besonders günstige Umstände obwalten müssen, dass eine chronische Labyrintheiterung umschrieben bleibt.

In dieser Hinsicht ist nun der folgende Fall von Interesse:

Die Krankengeschichte habe ich gelegentlich einer früheren Arbeit ausführlich mitgeteilt.[1]) Es handelt sich um eine 17jährige Patientin, die am 5. April 1902 auf die Ohrenklinik aufgenommen worden ist. Linksseitiger Ohrenfluss seit Kindheit, seit acht Tagen Schmerzen im linken Ohr, Nacken- und Kopfschmerzen bei Bewegungen des Kopfes und des Halses, wiederholte Schüttelfröste und Fieber.

Status präsens. Ohrbefund rechts: Trommelfell getrübt. Links: Gehörgang weit, von dickem, gelbgrünen, fötiden, von Fibringerinnseln durchsetzten Eiter erfüllt. Nach Spülung zeigen sich in der Tiefe des Gehörganges graurote Granulationen, durch welche das Gehörgangslumen vollständig verlegt wird. Die linke Ohrmuschel steht seitlich ab und ist nach abwärts geneigt. Über dem Warzenfortsatze eine fünfkronenstückgrosse, flachkugelige Geschwulst. Die Haut darüber gerötet und gespannt. Nach unten und vorne schliesst sich noch ein zweiter, flachkugeliger Tumor an, der bis an den Unter-

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 47, Heft 2 und 3.

kiefer reicht. Die Geschwulst zeigt deutliche Fluktuation. Es besteht daselbst Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit. Aktive Bewegungen des Kopfes nur in kleinem Umfange ausführbar. Die passiven Bewegungen des Kopfes und der Halswirbelsäule sind mäfsig eingeschränkt. Es besteht Perkussionsempfindlichkeit der linken Schädelseite und Nackensteifigkeit.

Funktionsprüfung: Weber am Kopf.

Rinne rechts positiv mit normaler Perzeptionsdauer, links negativ mit bedeutend verkürzter Luftleitung und gering verkürzter Kopfknochenleitung.

Perzeption hoher Töne links hochgradig herabgesetzt, die tiefer Töne ist daselbst aufgehoben.

Hörweite rechts:	C. S. +	$7\frac{1}{2}$ m,
	Flüstersprache	5 m,
	Akumeter	75 cm.
links:	C. S.	1 m (auch durch Hörschlauch)
	Flüstersprache	0
	Akumeter	a. c.

Mäfsiges Ankylostoma (grösste Schneidezahndistanz 2 cm)

Weichteile des Rachens hochgradig geschwollen und gelbgrün belegt.

Augenhintergrund (Privatdozent Dr. Lauber).

Links: Papille unscharf begrenzt, Venen stärker gefüllt.

Rechts: normal.

Von seiten der übrigen Hirnnerven keine nachweisbaren, krankhaften Veränderungen.

Die Operation ergab ein verjauchtes Cholesteatom mit Meningitis der mittleren und hinteren Schädelgrube und umfangreicher Sinusthrombose. Die Veranlassung zur seinerzeitigen Publikation des Falles war die Anlegung einer Jugularishautfistel nach Alexander bei der Operation. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters im Rachen ergibt Streptococcus pyogenes, gram-positive Bakterien vom Typus der Pseudo-Diphtherie, sowie kleine gram-negative Bakterien. Im Abszesseiter reichlichst Bakterien, ausschliesslich vom Typus der Pseudo-Diphtherie. Die Patientin starb 3 Wochen nach der Operation.

Klinische Diagnose: Otitis media suppur. chron. sin. Angina tonsillaris praecipue lateris sinistri. Pyämia ex otitide. Pachymeningitis externa und interna der hinteren Schädelgrube. Thrombophlebitis des Sinus lateralis sinister. — Pachyleptomeningitis circumscripta mit intraduralem Abszess. — Radikaloperation, Freilegung und Eröffnung des Sinus, der mittleren und der linken Schädelgrube und der Vena jugularis interna mit sekundärer Anlegung einer Jugularis-Hautfistel.

Sektionsbefund (Professor Ghon): Umschriebene, eitrige Meningitis über der Spitze des linken Schläfelappens im Bereich der Fossa Sylvii und der linken Hälfte des Pons. Oberflächliche, haselnussgrosse Geschwürsbildung im Bereiche der vorderen Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre. Eitrige Thrombophlebitis des linken Sinus petrosus

superficialis und des rechten Sinus cavernosus. Haselnussgrosser Prolaps der Hirnsubstanz an der Basalfläche des linken Schläfelappens. Otitis media suppurativa chronica sinistra. In der Vena jugularis interna bis an den Bulbus venae jugularis hinauf flüssiger Eiter. Proximal ligirtes Venenstück leer. Ausgedehnte Phlegmone des retro-pharingealen und des retro-ösophagealen Bindegewebes infolge jauchiger Angina und Pharingitis. Lobuläre Pneumonie beider Ober- und Unterlappen. Akute hämorrhagische Nephritis, fettige Degeneration des Herzmuskels und der Leber.

Für die Beurteilung des anatomischen Befundes erscheint die Funktionsprüfung wichtig: Darnach hat die Patientin linkerseits noch gehört und zwar ergab sich:

1 m. C. S. (dadurch verifiziert. dass auch durch den Hörschlauch fehlerlos nachgesprochen wurde) und Akumeter am Ohr.

Genaue klinische Methoden zur Beurteilung des Bogengang- und des Vestibularapparates hatte ich zu dieser Zeit noch nicht. Wir sind aber berechtigt, anzunehmen, dass zur Zeit des Eintrittes der Patientin in die Klinik die Erregbarkeit des Bogengangapparates erloschen gewesen ist.

Anamnestisch wurden zwar keine Schwindelanfälle angegeben, es ist mir jedoch nicht zweifelhaft, dass solche früher bestanden haben müssen und es ist auch mit Sicherheit anzunehmen, dass pathologischer, labyrinthärer Nystagmus bei der Patientin festzustellen war.

Gehörorgan.

Makroskopisch-anatomischer Befund: Rechtes Ohr: Radikaloperation mit Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Eiterung am Saccus endolymphaticus, ausgedehnte Sinus- und Bulbusthrombose. Labyrinthwand der Paukenhöhle von Granulationen bedeckt, im oberen Bogengang eine trübe, schwach hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit. Innerer Gehörgang und regionäre Nerven intakt.

Linke Seite. Das Trommelfell ist getrübt, zeigt zwei stecknadelkopfgrosse Narben im vorderen, unteren Quadranten. Die Paukenhöhle ist von einer schleimigen, grauweissen Flüssigkeit erfüllt, nirgends Eiter.

4 Stunden post mortem wird das rechte Gehörorgan und das Kleinhirn mit dem Kleinhirnabszess in 10 $^0/_0$igem Formalin fixiert.

Mikroskopischer Befund. Labyrinth der linken Seite normal.

Rechts: Membranöses Labyrinth, Pars superior. Bogengänge zum Teil in normaler Lage, stellenweise komprimiert, von Blut, Eiter, Fibrin durchsetzt, an einzelnen Stellen intakt. In den Ampullen sind Zeichen frischer und älterer Entzündung zu finden (Fig. 1), Bindegewebe und massiges Pigment, die membranöse Wand ist stark gequollen und mit bedeutenden höckerigen homogenen Auflagerungen versehen. Das Neuroepithel der Cristae ampullares ist in der normalen Dicke erhalten, eher sogar etwas gequollen und zeigt ausgesprochene Zellnekrose, die Kerne haben bis auf wenige Ausnahmen ihre Färbbarkeit vollständig eingebüsst (Fig. 1). Die Zellkonturen sind

verwischt, die charakteristische Streifung der Cupulae ist nur mehr schattenhaft nachweisbar und die Cupulae sind von beiden Seiten her in Fibrinmassen eingemauert (Fig. 1, Cu), die axiale Ampullenwand ist der Crista genähert. Eine ähnliche, weit vorgeschrittene Zerstörung findet sich am Utriculus, dessen Wand verdickt ist (Fig. 4, U), ein der lateralen Labyrinthwand angehörender Sequester ist durch Fibrin- und Bindegewebsmassen mit der vorderen Wand des Utriculus verlötet (Fig. 4). Auch hier findet sich Pigment in unregelmäfsigen Haufen (Fig. 2). Die Macula utriculi ist vollständig nekrotisch, der Ductus endolymphaticus ist gänzlich zerstört und ein breiter, von Eiter durchsetzter Fistelkanal führt entsprechend dem Aquaeductus vestibuli an die hintere Felsenbeinfläche. Nur der Anfangsteil des Aquaeduktes ist erhalten (Fig. 3).

P a r s   i n f e r i o r. Macula sacculi nekrotisch, Sacculus, Ductus reuniens und Vorhofblindsack sind nicht mehr nachweisbar, auch fehlt der Anfangsteil des häutigen Schneckenkanals (Fig. 3, 4, 5). Der häutige Schneckenkanal ist erst jenseits vom Schneckenfenster, somit vom Übergang des Vorhofteiles in die Basalwindung an vorhanden (Fig. 9). Ausserdem ist hier die Scala vestibuli durch Sequester und narbiges Bindegewebe stark verkleinert (Fig. 5). Das Cortische Organ ist im Vorhofteile und in der unteren Hälfte der Basalwindung vollkommen geschwunden oder zerstört. In der oberen Hälfte der Basalwindung wird es nachweisbar und zeigt daselbst bis auf nicht bedeutende, kadaveröse Veränderungen normale histologische Verhältnisse (Fig. 9). Die Membrana vestibularis, die im Vorhofteile wellenförmig verläuft, ist in der Basalwindung der Aussen- und Basilarwand etwas genähert, von der Mittelwindung an verläuft sie normal. Die Cortische Membran ist im Vorhofteil nur mehr in Form eines atrophischen Restes nachweisbar, höher oben ist sie in normaler Gestalt vorhanden. Sie steht jedoch mit der Oberfläche der Papille nirgends in kontinuierlichem Zusammenhang, ragt vielmehr frei in das endolymphatische Lumen vor, oder sie ist über die Oberfläche der Crista spiralis zurückgeschlagen, oder sie verläuft endlich der unteren Fläche der Membrana vestibuli angelagert. In der Strecke des vollständig zerstörten, häutigen Schneckenkanales fehlen auch zumeist das Ligamentum spirale und die Stria vascularis vollständig. Es ist jedoch sehr interessant, dass unweit davon noch im Vorhofteile in einem Gebiet, in welchem der Schneckenkanal vorhanden ist, jedoch das Cortische Organ fehlt, die Stria vascularis, das Ligamentum spirale und die Crista spiralis in vollkommen normaler Ausbildung und intakt getroffen werden.

L a b y r i n t h k a p s e l   u n d   p e r i l y m p h a t i s c h e s   G e w e b e. Das ganze Labyrinth ist hier scharf in einen intakten und in einen erkrankten Teil zu trennen. Intakt erhalten ist die Schnecke in ihrem Verlaufe von der Spitze bis an den Vorhofabschnitt (Fig. 9). Die Scala vestibuli ist durch dicke Bindegewebsschwarten, Fibrin und durch kleine, in das Bindegewebe eingebettete Sequester noch im Niveau des Schneckenfensters geschlossen und hierdurch hauptsächlich die Grenze

zwischen der normal erhaltenen Schnecke und dem übrigen Labyrinth, das hochgradig chronische eitrig-entzündliche Veränderungen aufweist, gegeben (Fig. 5, 6, 7). Das perilymphatische Gewebe und die perilymphatischen Räume sind im Bereiche des erhaltenen Schneckenkanales vollständig normal, im übrigen ist das perilymphatische Gewebe substanzreicher als sonst (Fig. 5); die perilymphatischen Räume sind im Bereiche der Bogengänge von Blut und Eiter durchsetzt. An den Ampullen finden sich ältere Veränderungen in Form von Bindegewebsschwarten Fig. 3), im Vorhof endlich findet sich eine grosse Anzahl kleinster, von der lateralen Labyrinthwand stammender Sequester, die in Granulations- und Bindegewebsmassen fixiert sind (Fig. 3, 4); im Ganzen lassen sich etwa 20 derartige Sequester feststellen. Der Aquaeductus cochleae ist normal. Die Scala tympani ist in der ganzen Strecke bis an die Membrana tympani secundaria wegsam und normal, nur in der Projektion der Membran erscheint die Scala tympani durch die Zerstörung der Lamina spiralis ossea und des häutigen Schneckenkanales topographisch aufgehoben (Fig. 8). Der Knochen der Labyrinthkapsel ist histologisch nicht verändert und selbst die reichlich vorhandenen, sequestrierten Knochenteile zeigen, wenn sie auch schon von Bindegewebsmassen umgeben sind, eine normale Tinktion mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson. Auch an der entsprechend dem Aquaeductus vestibuli vorhandenen Fistel ist die Fistelwand durch Knochen gebildet, der keine Zellnekrose erkennen lässt. Die laterale Labyrinthwand ist im Niveau des Vorhofs und des Steigbügels durch ein von der Trommelhöhle her andrängendes Cholesteatom vollständig zerstört worden (Fig. 3, 4). In eine grosse Anzahl kleinster Sequester aufgelöst findet sich die laterale Labyrinthwand entsprechend dem Vorhoffenster, Steigbügel und dem hinteren Abschnitte des Promontoriums in Form reichlicher Knochenstücke im Vorhof und im Anfangsteil der Scala vestibuli (Fig. 3, 4, 5, 6, 7), auch die Steigbügelplatte ist hier noch nachweisbar (Fig. 4, Sta).

Berücksichtigt man nun die Sequester, besonders ihre gut erhaltene Färbbarkeit, so könnte man meinen, dass es sich um eine traumatische (operative) Zertrümmerung der lateralen knöchernen Labyrinthwand handelt. Pathologisches Gewebe an der medialen Trommelhöhlenwand, besonders in der Fensterregion pflege ich jedoch bei der Radikaloperation nicht zu entfernen. Ich belasse es in situ, um jeder Verletzung der Fenster und des Promontorium vorzubeugen. So kam es, dass auch in diesem Falle das die Region des Vorhoffensters einnehmende Cholesteatom in situ belassen wurde. Man sieht nun an Übersichtsbildern, dass sich an das Cholesteatom gegen das Labyrinth hin dicke Bindegewebszüge anschliessen, die kontinuierlich in das Bindegewebe übergehen, von welchem der Vorhof durchsetzt und die Sequester umschlossen sind. Es liegen somit hier schon ältere Veränderungen vor, die ursächlich auf das anwachsende Cholesteatom zurückzuführen sind (Fig. 3, 4). Dieses hat auch zur Zerstörung des Anfangsteiles der Lamina spiralis ossea ge-

führt. Neben dieser Knochenzerstörung ist an einer Stelle eine Knochenverdickung nachzuweisen (Fig. 5, 6, 7). Die Nische des Schneckenfensters ist durch Verdickung des Knochens gegen die Trommelhöhle fast völlig verschlossen. Der pathologische Knochen stimmt hier histologisch mit dem normalen Knochen vollständig überein.

Im inneren Gehörgang findet sich an einer umschriebenen Stelle ein spongiöser Osteophyt (Fig. 7, oo).

Nervenganglienapparat des Facialis und des Oktavus. Die Nervenstämme des inneren Gehörganges sind vollständig normal, desgleichen nach der ganzen Länge seines Verlaufes der Nervus facialis. Die beiden Vestibularganglien sind normal, und die peripheren Nervenzüge sind intakt bis an das Ende der Crista vestibuli zu verfolgen. Von der Stelle an, an welcher die Nervenbündel den Knochen verlassen und an die Nervenendstellen ziehen, erscheinen die Nerven, wie ihre Endstellen nekrotisch. Das Ganglion spirale des Vorhofteiles weist Zeichen schwerer, eitriger Entzündung auf und ist bei fast völligem Schwund der Ganglienzellen durch Fibrinfäden und Bindegewebe ersetzt. In diesem Teile der Schnecke sind auch die Nervenfasern zwischen Ganglion und Cortischem Organ zugrunde gegangen. Im übrigen ist der Schneckennerv und sein Ganglion intakt.

An der hinteren Felsenbeinfläche, entsprechend dem kraniellen Ende der Labyrinthfistel reichlicher Eiter mit eitriger Entzündung der Aussen- und Innenfläche der regionären Dura mater.

In der Pyramide nahe der Basis eine breite, den Knochen in gerader Linie durchtrennende Fissur. Sie ist durch Bindegewebe und zarte Knochenbälkchen ausgefüllt.

Mittelohr. Mikroskopischer Befund: Chronische Ulzeration der Tube. In der Operationshöhle reichliche Granulationen, an der inneren Trommelhöhlenwand ein in narbiges Bindegewebe eingebettetes, kugelförmiges Cholesteatom mit zahlreichen kleinsten Cholesteatomknötchen in der nächsten Umgebung. Das Cholesteatom ist oberflächlich von Granulationen umsäumt, Eiter und Epidermis ragen bis an die Oberfläche. Zwischen dem Cholesteatom und den Labyrinthsequestern reichliches, von Blutgefässen durchzogenes Granulationsgewebe neben bindegewebigen Schwarten und Fibrinmassen (Fig. 3, 4), welche den ganzen Raum von der Oberfläche des Cholesteatoms bis an die laterale Utriculuswand und den frei gebliebenen Rest der Nische des Schneckenfensters ausfüllen. Die Fossa jugularis ist durch eine breite Schichte intakter, pneumatischer Hohlräume vom Labyrinth und dem Paukenhöhlenboden getrennt. In der Fossa jugularis selbst ein Mikroorganismen enthaltender, älterer Thrombus.

Zusammenfassung.

1. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom.
2. Bulbus- und Sinusthrombose.

3. Akute, eitrige, endo- und perilymphatische Entzündung der Bogengänge.
4. Chronische Labyrintheiterung im Bereiche des Vorhofes und der Ampullen mit Nekrose der vestibularen und ampullaren Nervenendstellen und Sequestration der lateralen knöchernen Labyrinthwand.
5. Grosse Anzahl von Labyrinthwandsequestern in der Cisterna perilymphatica vestibuli.
6. Endokranielle exzentrische Fistel, entsprechend dem Aquaeductus vestibuli mit vollkommener Zerstörung des Ductus und Saccus endolymphaticus und eitriger Pachymeningitis im Gebiete des Saccus endolymphaticus.
7. Vestibulo-cochleares Septum im Vorhofende der Scala tympani. Das Septum besteht aus Bindegewebe, in welches einzelne Sequester eingetragen sind.
8. Verschluss der Nische des Schneckenfensters durch Knochen- und Bindegewebe.
9. Zerstörung des Vorhofendes des häutigen Schneckenkanals und der Lamina spiralis daselbst mit regionärer, eitriger Entzündung des Ganglion spirale und der peripheren Nervenfasern des Vorhofteiles.
10. Schneckenkörper und Schneckenspitze unverändert.
11. Thrombose des Bulbus venae jugularis. Der Bulbus ist durch reichliche, pneumatische, normale, keinen Eiter enthaltende Knochenzellen von der Labyrinthkapsel und dem Boden der Trommelhöhle isoliert.

Bevor ich auf die Besprechung des Falles eingehe, muss die Nomenklatur kurz erörtert werden.

Unter paralabyrinthärer Eiterung werden alle eitrigen Prozesse ausserhalb der bindegewebigen Labyrinthkapsel (perilymphatischen Gewebskapsel) zusammengefasst. Es handelt sich also hier um die Eiterherde in der knöchernen Labyrinthkapsel selbst, die, sofern die Labyrinthräume nicht durch eine Fistel eröffnet worden sind, mitunter symptomlos bestehen können. Für die paralabyrinthären Eiterungen lässt sich theoretisch am leichtesten ein lange währendes, zirkumskriptes Stadium annehmen. Kommt es im Verlaufe einer paralabyrinthären Eiterung zur Arrosion der Labyrinthkapsel, so wird sich der Eiter bei der festen Verbindung zwischen der endostalen, perilymphatischen

Gewebsschichte des Labyrinthes und der knöchernen Labyrinthkapsel nur wenig zwischen dem Bindegewebe und dem Knochen ausdehnen können. Wird die perilymphatische Bindegewebskapsel fistulös durchbrochen, so entsteht die Perilabyrinthitis. Die perilymphatischen Räume des Labyrinthes hängen zum Teile untereinander zusammen, zum Teile sind sie durch bindegewebige, allerdings sehr zarte Scheidewände von einander isoliert. Ein breiter Zusammenhang besteht vor allem zwischen der Vorhofzisterne und den Schneckenskalen, sodann zwischen dem perilymphatischen Teil des oberen und des hinteren Bogenganges, dagegen ist der perilymphatische Raum des lateralen Bogenganges gegen die gesamte. übrige Umgebung ziemlich gut abgeschlossen.

Setzt man somit voraus, dass die bindegewebigen Scheidewände. die allerdings durch vorausgegangene, entzündliche Veränderungen gegenüber der Norm verdickt sein können, ausreichend sind, eine Eiterung längere Zeit zirkumskript zu erhalten, so wird man drei Formen der zirkumskripten Perilabyrinthitis erwarten dürfen:

1. Die eitrige Perilabyrinthitis des oberen und des hinteren Bogenganges.
2. Die eitrige Perilabyrinthitis des lateralen Bogenganges.
3. Die Eiteransammlung (Empyem) in der Vorhofzisterne und in den Schneckenskalen.

Breitet sich der Eiter im membranösen Labyrinth selbst aus, so wird entsprechend der Kommunikation der endolymphatischen Räume untereinander der Eiter rasch das gesamte häutige Labyrinth durchsetzen. Darnach kommt es sehr rasch zur Ausdehnung des Eiters in der gesamten Pars superior oder Pars inferior des Labyrinthes. Bei einer rein endolymphatischen Eiterung des Labyrinthes (Endolabyrinthitis) muss der Übergang aus der Pars superior in die inferior (oder umgekehrt) durch den beim Menschen sehr dünnen Canalis utriculosaccularis erfolgen.

Die Abgrenzungen bei der chronischen, zirkumskripten Labyrintheiterung stellen sich dagegen erst durch pathologische Veränderungen im Labyrinth selbst und durch Septenbildung im Verlaufe der Eiterung ein.

In dieser Hinsicht kommt nun dem vorliegenden Falle für die Lehre von der Labyrintheiterung fundamentale Bedeutung zu. Er stellt ein klares und wertvolles Beispiel der so seltenen, chronischen, zirkumskripten Labyrintheiterung dar. Ätiologisch geht die Labyrintheiterung auf die Mittelohreiterung und das Cholesteatom zurück. Die

Erkrankung, welche zuletzt als otitische Komplikation aufgetreten ist und auch den Tod der Patientin verursacht hat, die infektiöse Thrombose der Blutleiter und die eitrige Enzephalitis, hat für die Labyrintheiterung wohl keine direkten Folgen gezeitigt. Es ergibt sich sogar auffallender Weise, dass der thrombosierte Bulbus venae jugularis durch eine auffallend breite Schicht intakten Knochens und intakter pneumatischer Räume vom Labyrinth getrennt und weit abgelegen ist. Es ist das um so auffallender, als die übrigen, zelligen Hohlräume der Pyramidenbasis durchaus von Eiter erfüllt gefunden worden sind.

Nach dem histologischen Befunde gehört der vorliegende Fall auch in die Gruppe der in der Kontinuität, d. h. durch direkte Fortpflanzung der Eiterung aus dem Mittelohr in das Labyrinth entstandenen Labyrintheiterungen. Dabei lässt sich genau verfolgen, dass die Veränderungen, die an der Einbruchspforte, an der Nische des Vorhoffensters, am frühesten eingesetzt haben und dort am weitesten vorgeschritten sind, allem Anscheine nach lange Zeit auf Vestibulum und Ampullen beschränkt blieben. Die Schnecke ist, von ihrem Vorhofende abgesehen, von der eitrigen Entzündung überhaupt vollständig verschont geblieben. Dabei haben aber die chronisch-entzündlichen Veränderungen im Vorhofe unzweifelhaft durch lange Zeit bestanden. Darauf weist neben dem Granulationsgewebe und bleibendem Bindegewebe, den reichlichen grossen Blutgefässen im Vorhof, der fibrösen Verdickung der membranösen Wand des Utriculus und der Nekrose der Nervenendstellen vor allem die Tatsache, dass sich entsprechend dem Aquaeductus vestibuli eine intrakranielle Labyrinthfistel entwickelt hat.

Ich glaube aber trotzdem, nicht fehl zu gehen in der Annahme, dass der Bestand der voll entwickelten Aquaeductus-Fistel und des Saccusempyems auf eine sicher durch längere Zeit, vielleicht durch mehrere Monate bereits bestehende, umschriebene Labyrintheiterung hinweist. Die Labyrintheiterung ist durch diese ganze Zeit auf Vorhof und Ampullen beschränkt geblieben, hat kurze Zeit ante mortem auf die Bogengänge übergegriffen, während die Schnecke von der Eiterung vollkommen verschont geblieben ist.

Welche Ursachen sind nun dafür geltend zu machen, dass gerade in diesem Falle die Eiterung so lange zirkumskript bleiben konnte? Für die Bogengänge ist eine derartige Ursache leicht zu finden. Ich habe gelegentlich meiner Untersuchungen über die lymphomatösen Ohrerkrankungen [1]) beobachten können, dass die normalen perilymphatischen,

[1]) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 27, Jahrgang 1906.

Bindegewebszüge am Übergang der Ampullen in den Vorhof, besonders aber an der hinteren Ampulle ein widerstandsfähiges Septum formieren, das einer leukämischen Blutung lange, vielleicht auch dauernd Widerstand zu leisten vermag. Ich habe diese Beobachtung in meiner Abhandlung mitgeteilt und erwähnt, dass es mir nicht unmöglich scheine, dass diese Septen, namentlich wenn sie vorher durch entzündliche Vorgänge verdickt worden sind, auch dem stärkeren Ansturm einer zirkumskripten, eitrigen Labyrinthentzündung standhalten können und so theoretisch ganz wohl die Möglichkeit einer chronischen, zirkumskripten Labyrintheiterung gegeben sei. Meine Annahme ist nun durch den vorliegenden Befund vollauf bestätigt worden. Das perilymphatische Gewebe an den Ampullen ist hier durch Exsudatmassen stark verdickt, und wenn man noch die fibrösen Massen, in welche die Nervenendstellen der Ampullen geradezu eingemauert sind, mit heranzieht, so zeigt sich, dass hier gegen die Bogengänge die Labyrinthentzündung durch längere Zeit begrenzt bleiben konnte.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Schnecke. Die Scala vestibuli steht in breitem Zusammenhang mit dem Vorhof und unter gewöhnlichen Umständen ist es ganz selbstverständlich, dass eine das Vestibulum, besonders die Cisterna perilymphatica vestibuli einbeziehende, eitrige Entzündung auf dem Wege der Scala vestibuli unvermittelt auch auf die Schnecke übergreift. Im vorliegenden Falle sind nun schon lange Zeit vorher die nekrotisch gewordenen Labyrinthwände, deren Sequester in reichliche Bindegewebsmassen eingebettet sind, durch das Cholesteatom in den Vorhof vorgedrängt worden und so kam es relativ bald zur Verlötung dieser aus Knochen und Bindegewebe bestehenden Schwarte mit der lateralen, verdickten Wand des Utriculus und des Sacculus, und es formierte sich schliesslich in unserem Falle ein fester Verschluss der Scala vestibuli gegen den Schneckenkörper. Das Freibleiben von der Entzündung verdankt der Schneckenkörper noch einem anderen, sehr interessanten Umstande. Die durch das Cholesteatom bewirkte Destruktion der lateralen Labyrinthwand ist gerade nur auf die Gegend des Vorhoffensters beschränkt. Am Schneckenfenster, das ja nach Zerstörung der Membrana tympani secundaria in die Scala tympani führen würde, ist von einer Destruktion auch nicht die Spur zu merken. Im Gegenteil: die Knochenteile der Nische des Schneckenfensters sind hyperostotisch verdickt und die dadurch auf einen dünnen Kanal reduzierte Fensternische ist überdies noch durch Bindegewebe geschlossen. Es ist das um so auffallender, da mit dem Promontorialrand auch die Anfangs-

teile der Lamina spiralis ossea primaria et secundaria zerstört worden sind und man muss wohl eine besondere Chronizität des Falles annehmen, um erklären zu können, dass auch nach Zerstörung der Lamina spiralis die Entzündung sich nicht in den Schneckenkörper fortsetzte. In dieser Zeit war offenbar das reaktiv entstandene Bindegewebe am Vorhofende der Scala vestibuli und knapp unter der Lamina spiralis im blinden Ende der Scala tympani schon so fest und massig geworden, dass trotz Destruktion der Lamina spiralis der Eiterungsprozess sich nicht auf den Schneckenkörper ausdehnen konnte.

Auch die Nervenkanäle und die Nerven bieten im vorliegenden Falle einen vom gewöhnlichen vollkommen abweichenden Befund. Bei einer chronischen Labyrintheiterung stellen sehr häufig die Nervenkanäle und der innere Gehörgang, wenn nicht den einzigen, so doch einen der Wege dar, auf welchem der Eiter in das Innere des Schädels gelangt ist. Die Nervenbündel degenerieren, die Ganglienzellen des Ganglion spirale gehen zugrunde und der Eiter dringt nun entlang den Nerven in den inneren Gehörgang ein. Im vorliegenden Falle zeigt sich nun, dass im Vorhof die Zerstörung der Nervenbündel durch die Eiterung auf die Strecke beschränkt geblieben ist, in welcher die Nervenbündel auf ihrem Wege von der Crista vestibularis zu den Nervenendstellen des Utriculus und der beiden vorderen Ampullen frei durch den Vorhof ziehen. Die in den Knochenkanälen liegenden Stücke der Nerven erweisen sich intakt, der ganze Nervus saccularis und der längste Ast der Labyrinthnerven, der Nervus ampullaris inferior, sind in dem durch den Knochen verlaufenden Teil vollständig erhalten und frei von entzündlichen Veränderungen. Vom Nervus cochleae und dem Ganglion spirale ist nur der dem Vorhofstück des Schneckenkanales entsprechende Teil zerstört. Die Zerstörung muss schon lange Zeit bestanden haben. Das Ganglion spirale des Vorhofendes ist vollständig atrophisch, der Rosenthalsche Kanal daselbst bindegewebig verödet, die in der zugrundegegangenen Lamina spiralis ossea verlaufenden Nervenfasern sind degeneriert. Der Einzelbefund dieses Falles ist wohl nicht beweisend. Jedenfalls muss aber die Tatsache verzeichnet werden, dass trotz des eitrigen Zerfalles des Vorhofteiles des Nervus cochleae der übrige Schneckennerv intakt geblieben ist. Dies mag darin seine Erklärung finden, dass schon normaler Weise der den Vorhofabschnitt der Schnecke versorgende Anteil des Nervus cochleae und des Ganglion spirale gegenüber dem übrigen Nervus cochleae und dem übrigen Ganglion spirale eine topographische Selbstständigkeit aufweist und durch Knochen von ihm isoliert ist.

Es ist jedoch überraschend, dass überhaupt die bis an die Nerven vorgedrungene Eiterung an den Maculae cribrosae Halt gemacht hat. Ich erinnere hier nur an den typischen Befund der Labyrintheiterung infolge von Meningitis, besonders in Fällen eitrig-epidemischer Zerebrospinalmeningitis. In diesen Fällen gelangt der Eiter durch den inneren Gehörgang entlang den Nervenfäden sehr bald in das Labyrinth. Es würde dies darauf hindeuten, dass die den Nervenbündeln entlang führenden Lymphspalten für eine von der Hirnhöhle kommende Strömung, bezw. Infektion leichter durchgängig sind, als für eine vom Labyrinth kommende, und als Ursache wird hier wohl in letzter Linie das reichliche, perilymphatische Bindegewebe anzusehen sein, das sich am Übertritt der Nervenbündel aus den Macula cribrosae in den Vorhof findet, und die gute Isolierung der Nervenbündel des Nervus cochleae durch die Lamina spiralis ossea.

Überdies illustriert der Fall auch die seltene Form einer Labyrintheiterung, bei welcher eine intrakranielle Komplikation durch ein Saccusempyem hervorgerufen worden ist. Das Saccusempyem hat gleichfalls in kontinuierlicher Ausbreitung der Eiterung zu einem haselnussgrossen Geschwür der vorderen Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre geführt; das Geschwür war mit der hinteren Felsenbeinfläche verklebt. Von diesem Geschwür, beziehungsweise vom Empyem des Saccus endolymphaticus ist in diesem Falle auch die eitrige Pachyleptomeningitis und Encephalitis ausgegangen.

Im Schneckenkörper sind keine Zeichen von Entzündung aufzufinden. Es ist jedoch fraglich, ob durch den histologischen Befund auch der klinische Funktionsbefund des Falles verifiziert wird?

Die Funktionsprüfung ergab für das linke Ohr: Konversationssprache 1 m (auch durch den Hörschlauch), Flüstersprache 0. Die Perzeption hoher Töne war links hochgradig herabgesetzt, die tiefer Töne aufgehoben, der Rinne negativ mit bedeutend verkürzter Luftleitung und gering verkürzter Kopfknochenleitung.

Dem klinischen Befunde an sich möchte ich nicht rückhaltslos vertrauen. Im Jahre 1902 verfügten wir noch nicht über genügend exakte Methoden, um einseitige Taubheit klinisch einwandsfrei festzustellen. Es ist oft genug vorgekommen, und wir sind durch anatomische Befunde darüber belehrt worden, dass die damals von uns verwendeten Prüfungsmethoden in Fällen unzweifelhafter, einseitiger Taubheit Hörreste für dieses Ohr vortäuschten. Trotzdem glaube ich, dass im vorliegenden

Falle nach dem histologischen Befunde das Resultat der klinischen Funktionsprüfung als richtig angesehen werden muss. Das Cortische Organ und seine Hilfsapparate zeigen sich nach dem histologischen Bilde, von geringen postmortalen Veränderungen abgesehen, funktionsfähig, auch die Lymphströmung in dem vom Vorhof gänzlich isolierten Schneckenkörper war noch möglich, da das intraduralwärts führende Kommunikationsrohr, der Aquaeductus cochleae, sich unverändert erwies. Es zeigt sich somit, dass in diesem Falle von zirkumskripter, chronischer Labyrintheiterung die Schnecke nicht bloss frei von Entzündungserscheinungen, sondern sogar noch als Sinnesorgan funktionsfähig geblieben ist. In Anbetracht des konstatierten Verschlusses des Schneckenfensters hat die Patientin durch diese Schnecke einen Schallreiz nur auf dem Wege der kraniolabyrinthären Leitung, auf deren Vorhandensein zuerst von Bing aufmerksam gemacht worden ist, perzipieren können.

Auch in theoretischer, beziehungsweise in experimenteller Beziehung ist der vorliegende Fall nicht ohne Interesse. Er zeigt, dass der Untergang der Nervenendstellen der Ampullen und der Vorhofsäcke nicht zur Degeneration der Nervenfasern und der Vestibularganglien geführt hat, somit, dass ein nutritiver Zusammenhang zwischen den Nervenendstellen und den peripheren Ganglien nicht besteht. In dem zerstörten Teil des Ganglion spirale liegen die Verhältnisse anders. In dieser Region ist ja nicht allein der häutige Kanal, sondern auch die Lamina spiralis zugrunde gegangen. Das Trauma der eitrigen Entzündung hat also nicht allein das periphere Sinnesorgan im häutigen Schneckenkanal, sondern auch die in die Lamina spiralis eingeschlossenen Nervenfasern direkt getroffen.

In pathologisch-histologischer Beziehung sind besonders noch die Zellnekrosen an den Nervenendstellen von Bedeutung. Trotz der in den endolymphatischen Räumen ausgeschiedenen Fibringerinnungen sind überdies noch die Cupulae gestaltlich unversehrt geblieben. Ich verweise hier auf die oben gegebene, eingehende, histologische Beschreibung.

Wien, im Juni 1909.

Figurenerklärung.

Fig. 1. Detail der Fig. 3.

Zellnekrose an der Crista ampullaris superior.

Die periphere Ampullenwand in der Region der Crista stark verdickt. Die Cupula (Cu) ist gequollen und von Eiterkörperchen durchsetzt. Der Ampullennerv (Nas) ist nekrotisch und lässt keinerlei färbbare Kerne erkennen. Das übrigbleibende Lumen der Ampulle ist von Fibrinfäden durchsetzt (Fi). Hämalaun-Eosin, Z. O. Obj 3, Tubuslänge $17^1/_2$ cm.

Fig. 2. Vertikalschnitt durch den Vorhof (V), durch die obere (As) und die hintere Ampulle (Ai). Subakute Eiterung (a) mit Ablagerung von freiem Blutpigment in Form eines kugeligen Pigmenthaufens (pi) im Vorhof. Hämalaun-Eosin, Vergr. 10 : 1 lin.

Fig. 3. Vertikalschnitt durch den Vorhof im Gebiete der oberen und lateralen Ampulle (As und Al) an derjenigen Stelle, an welcher der Nervus facialis (VII) nach abwärts abbiegt. Die laterale Labyrinthwand ist vollständig zerstört. Ein gut begrenztes Cholesteatom ist gegen den Vorhof vorgeschoben und drängt Granulations- und Bindegewebe vor sich her. In die Granulationen und das Bindegewebe sind reichliche Sequester eingetragen. Das pathologische Bindegewebe reicht kontinuirlich bis an die Vorderwand des Utriculus (U). Die Crista ampullaris superior und die Crista ampullaris lateralis (Cas, Cal) sind in Resten erhalten. Pathologische Bindegewebsbrücken erstrecken sich bis in die Region des vollständig zerstörten Sinus utricularis inferior (a) und bis in das Gebiet der hinteren Ampulle und des Vorhofblindsacks der Schnecke (b, c), die vollständig zerstört sind. Hämalaun-Eosin. Vergr. 10 : 1, linear. Übersichtsbild.

Fig. 4. Vertikalschnitt durch den Vorhof in der Region des Vorhoffensters. Steigbügelplatte (Sta) in das Vestibulum luxiert. Eine grosse Anzahl von Sequestern ist in Granulationsmassen (a) und Bindegewebe (b) eingebettet und durch eine breite Fistel in den Vorhof vorgeschoben. Wand des Utriculus (U) aussen und unten durch Bindegewebsmassen verdickt. Im Granulationsgewebe zystische Hohlräume (Cy). Die eitrig entzündlichen Veränderungen begrenzen sich an der Membrana tympani secundaia (Mts). Nische des Schneckenfensters schief getroffen, zum Teil von Eiter erfüllt. Hämalaun-Eosin, Z. O. (Leitzsches Zeichen-Okular) Vergr. 10 : 1 lin. Objektiv 1. Tubuslänge $17^1/_2$ cm.

Fig. 5. Vertikalschnitt durch den Vorhof und den Vorhofabschnitt der Schnecke im Niveau des Sacculus, der bis auf das perilymphatischen Gewebspolster (a) zugrunde gegangen ist. Eine grössere Anzahl von Sequestern (s) wird im Vestibulum durch zarte, pathologische Bindegewebsbrücken (p, allseits fixiert. Promontorium besonders in der Gegend des Vorhoffensters durch Osteophyten (O) verdickt. Hämalaun-Eosin, Vergr. 6 : 1 lin. Uebersichtsbild.

Fig. 6. Vertikalschnitt durch den Vorhofabschnitt der Schnecke, den Recessus sphaericus (b) und den inneren Gehörgang (Mai). In dem letzteren Bündel des Nervus vestibularis. Knochenneubildung an der Übergangsstelle der Skala vestibuli in den Vorhof (a). In diesem Querschnitt sind noch reichlich kleinste, in Bindegewebe eingebettete Sequester zu sehen. Hämalaun-Eosin. Vergr. 10 : 1 lin. Übersichtsbild.

Fig. 7. Vertikalschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke (Dc_v) Ausläufer des Sequesterpakets (s) in der Skala vestibuli. Knöcherne Verdickung der lateralen Labyrinthwand (o), pathologische Knochenneubildung (oo) vom Typus eines spongiösen Knochens. Hämalaun-Eosin, Z. O. Obj. 1. Tl.: 17½ cm

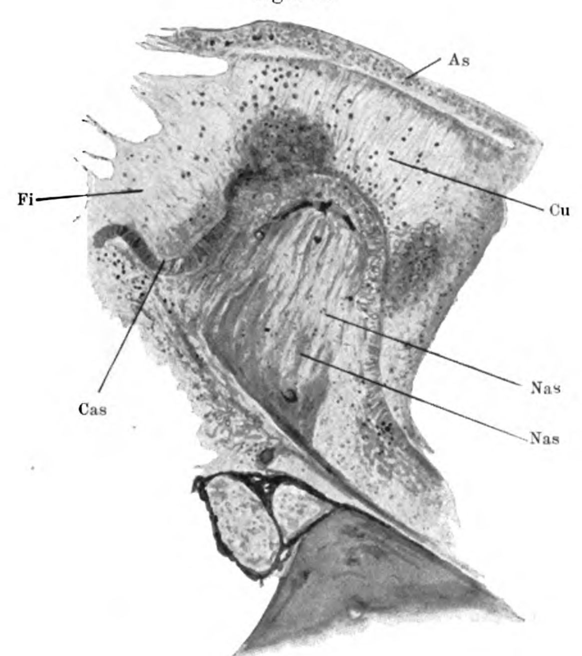
Fig. 8. Vergrössertes Detail der Figur 4, Membran (Mts) und Nische des Schneckenfensters (Fc); ein kleiner im Vorhof gelegener Sequester (s) reicht bis nahe an die Membran des Schneckenfensters. Hämalaun-Eosin, Vergr. 10 : 1 lin, Tubuslänge 17½ cm.

Fig. 9. Axialer Vertikalschnitt durch die Schnecke und den inneren Gehörgang. Verschiedene Grade von Atrophie des Cortischen Organes. In einer umschriebenen Stelle der Basalwindung (Dc_1) Detritus. Im unteren Teil der Basalwindung ein zartes, die Skala tympani durchziehendes axio-peripheres Septum (a). Hämalaun-Eosin. Übersichtsbild. Vergr. 8 : 1, linear.

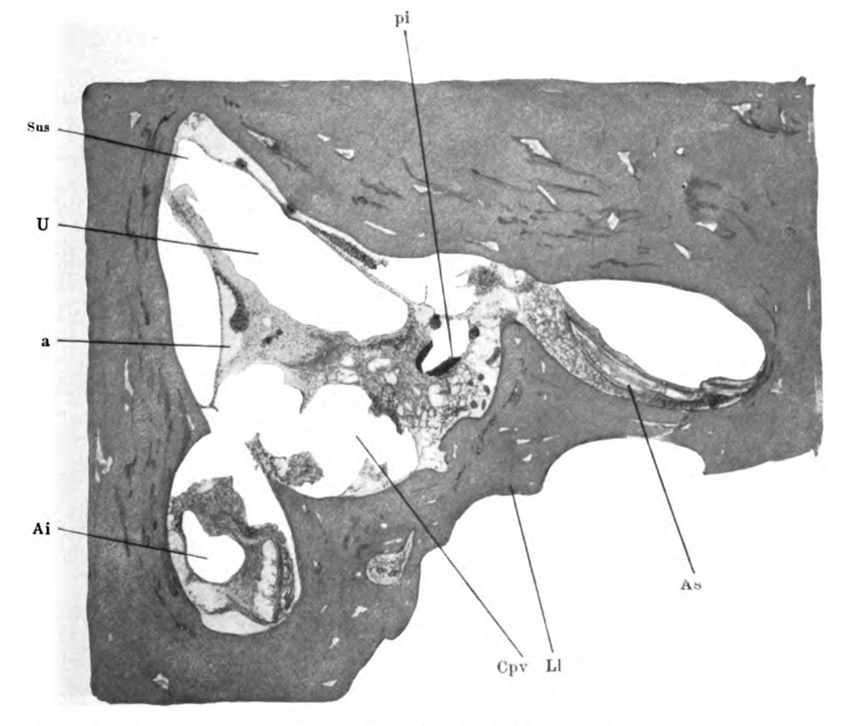
Zeichenerklärung.

Ac Aquaeductus cochleae.
Ai Ampulla inferior.
Al Ampulla lateralis.
As Ampulla membranacea superior.
Aso Ampulla ossea superior.
Av Aquaeductus vestibuli.
Cal Crista ampullaris lateralis.
Cas Crista ampullaris superior.
Cho Cholesteatom
Cpv Cysterna perilymphatica vestibuli.
Crv Crista vestibuli.
Csi Canalis semicircularis inferior.
Csl „ „ lateralis.
Css „ „ superior.
Cu Cupula.
Dc_v Ductus cochlearis d. Vorhofabschnittes.
Dc_1 „ „ d. Basalwindung.
Dc_2 „ „ d. Mittelwindung
Dc_c „ „ d. Spitzenwindung
Fc Fenestra cochleae.
Fv Fenestra vestibuli.

Figur 1.



Figur 2.



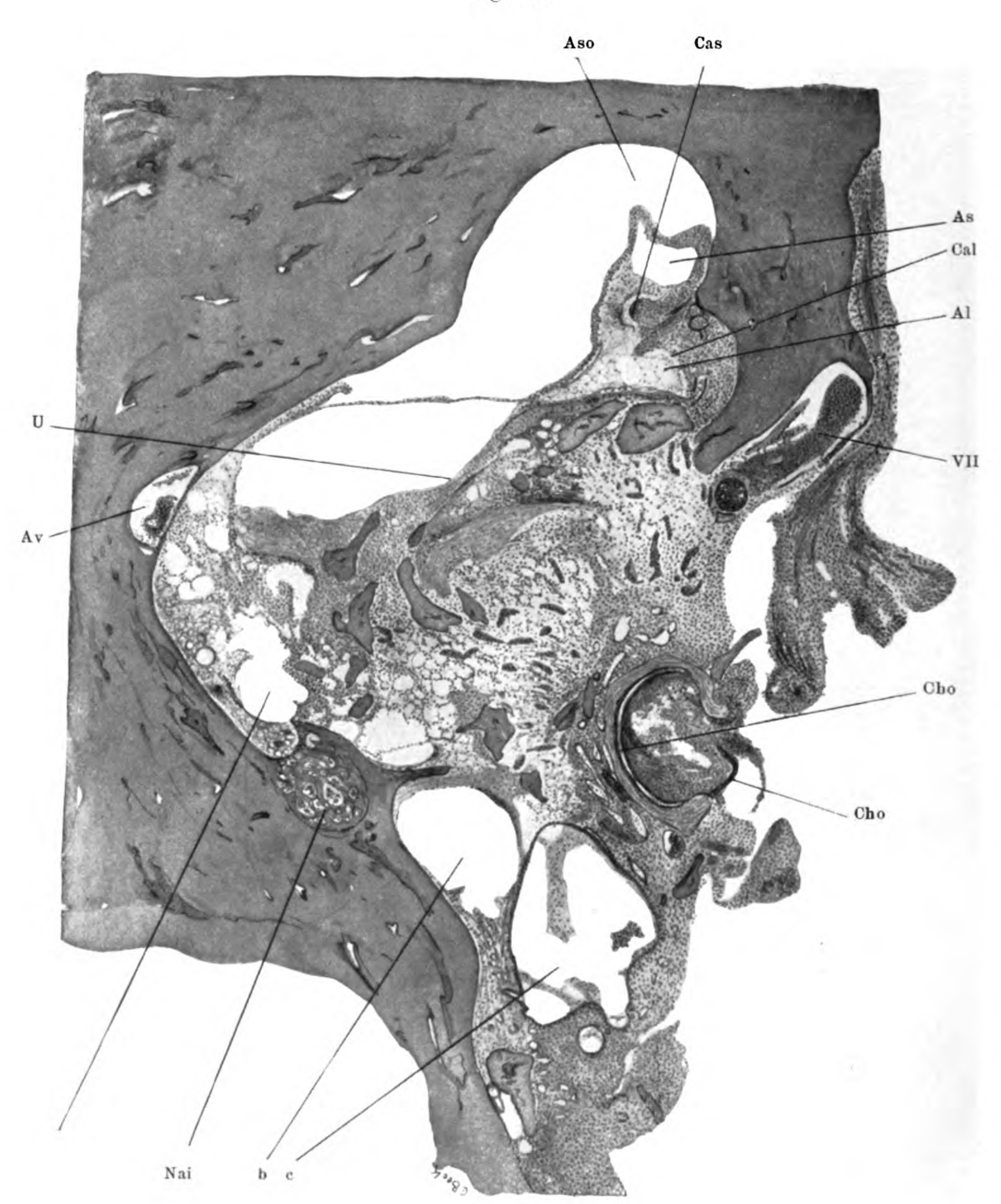
Alexander, Über chronische, zirkumskripte Labyrintheiterung.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.





Figur 3.

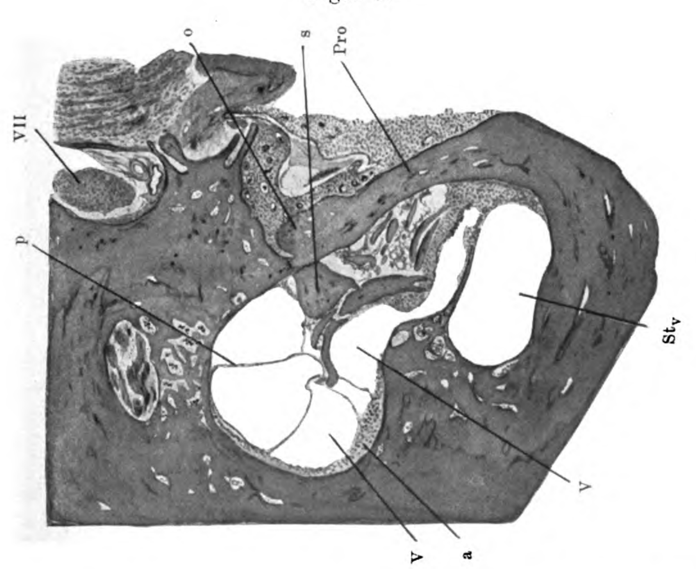


Alexander, Über chronische, zirkumskripte Labyrintheiterung.

Figur 4.

Nua
VII
U
Sta
s
a
V
Cy
Cy
Pro
Nai
b
Mts
Fc

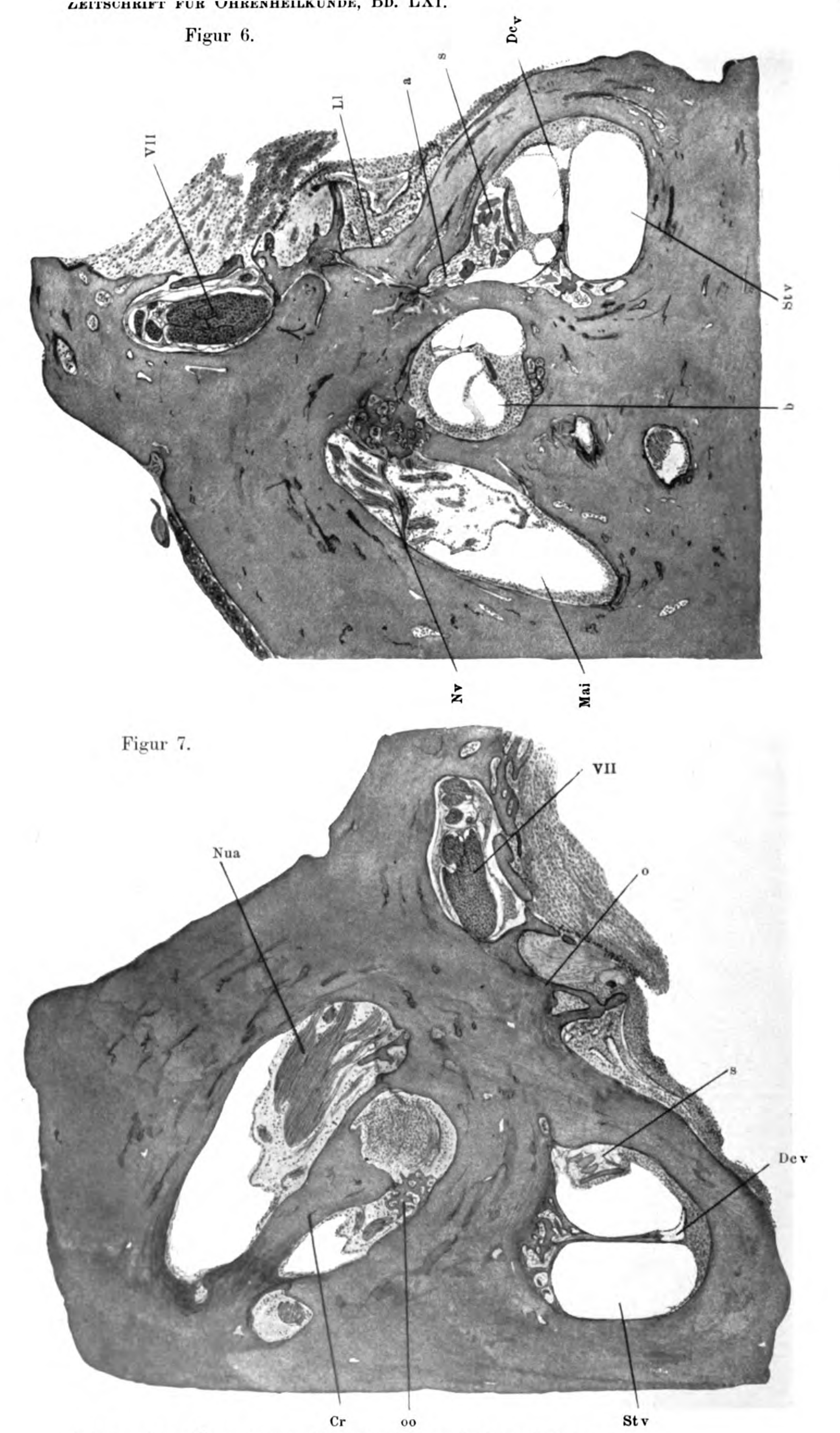
Figur 5.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

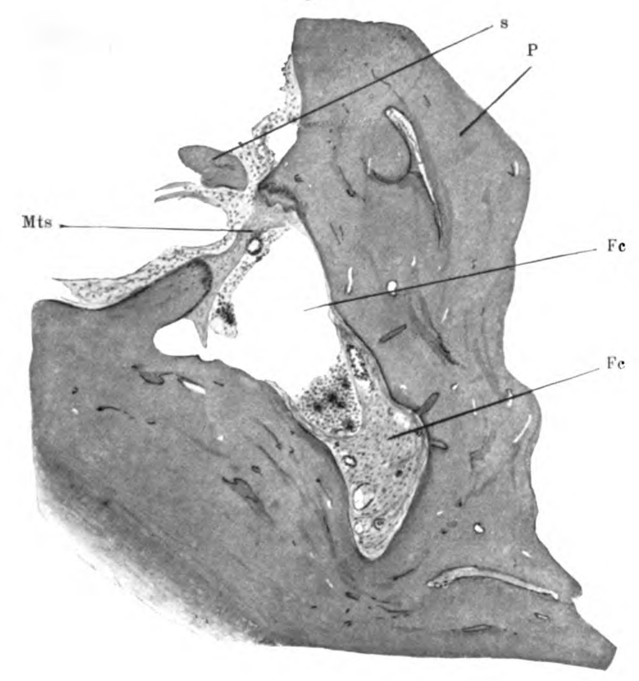


Figur 6.

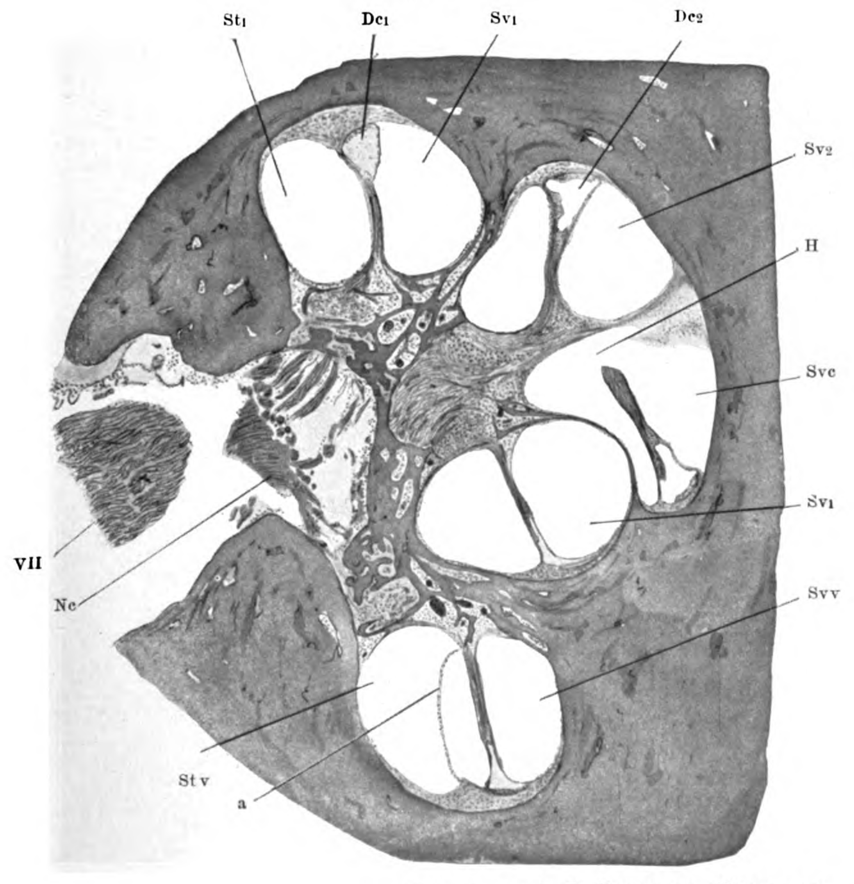


Alexander, Über chronische, zirkumskripte Labyrintheiterung.

Figur 8.



Figur 9.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Gsp Ganglion spirale.
He Helikotrema.
Ll Laterale Labyrinthwand.
Lsp Ligamentum spirale.
Mai Meatus auditorius internus.
Ms Macula sacculi.
Mts Membrana tympani secundaria.
Mu Macula utriculi.
Nai Nervus ampullaris inferior.
Nas „ „ superior.
Nc „ cochleae.
Nua „ utriculo-ampullaris.
Nv „ vestibularis.
Pro Promontorium.
Sa Sacculus.
Scr Sulcus cristae ampullaris.
St_v Scala tympani d. Vorhofabschnittes.
St_1 „ „ d. Basalwindung.
St_2 „ „ d. Mittelwindung.
St_c „ „ d. Spitzenwindung.
Sta Stapes.
Stv Stria vascularis.
Sui Sinus utricularis inferior.
Sus „ „ superior.
Sv_v Scala vestibuli d. Vorhofabschnittes.
Sv_1 „ „ d. Basalwindung.
Sv_2 „ „ d. Mittelwindung.
Sv_c „ „ d. Spitzenwindung.
Ty Cavum tympani.
U Utriculus.
V Vestibulum.
VII Nervus facialis.

XIX.

Neues rationelles (objektives) Messen der Tonstärken und der Hörfähigkeit.

Von Prof. Dr. M. Th. Edelmann in München.

(Schluss.)

Mit 7 Abbildungen im Text.

IX. Die Wahl der rationellen Einheit für Tonstärke: Das „Phon" = 1φ.

Im vorstehenden Teile dieser Arbeit (Bd. 59, S. 245 dies. Zeitschr.) sind jene Luftdruckswerte, gemessen in Millimetern Wassersäule, verzeichnet, bei welchen für meine beiden Ohren die Töne G_2, C_1, C, c, c_1, c_2, c_3 und g_3 soeben verlöschen unter der Voraussetzung, dass diese Töne in ausführlich beschriebener Weise durch die Normalsirene erzeugt und dem äusseren Gehörgange zugeführt werden. Solche Wertangaben variieren auch für andere normal hörende, wie aus einigen Versuchsreihen hervorgeht, nur innerhalb verhältnismäfsig enger Grenzen, d. h. es scheinen unter den geschilderten Experimentalverhältnissen Luftdrucke zwischen 0,01 und 0,3 Millimetern Wassersäule jene Tonstärken hervorzubringen, wie solche als Tonquellen für normales Gehör auftreten.

Will man nun bei Wertbestimmungen in rationellem Mafse von Tonstärken, wie dieselben von Ohrenärzten, Physiologen u. a. zur Messung und Angabe gelangen dürften, sich weder vieler Dezimalstellen, noch grosser, sondern bequem zu schreibender Ziffernangaben bedienen, so würde sich empfehlen als Definition für die Tonstärke »Eins« jene Grösse, die bei dem Drucke von »einem Zehntel Millimeter Wassersäule in der Normalsirene« zustande kommt. Ich möchte mir noch erlauben, für diese Tonstärke der Einfachheit halber den Namen »Phon« vorzuschlagen; zugleich dürfte als Bezeichnung für Angaben in diesem Mafse der Buchstabe φ über der Zeile und hinter der Ziffer dienen. Es wäre demnach der Schwellenwert meines linken Ohres für den Ton c folgendermafsen zu bezeichnen:

$$0{,}352\varphi\,[c] \text{ oder } 0{,}352\varphi\,[129{,}33 \text{ v. d}].$$

Diese einfache Angabe bedeutet also nach dem Vorstehenden: Es wurde durch einen 10 mm weiten und 1 m langen Gummischlauch der Ton c (mit 129,33 v. d. in der Sekunde) gehört, hervorgebracht in der Normalsirene und durch einen solchen Luftdruck in ihrer Windlade, dass derselbe dem Drucke einer Wassersäule von 0,352 Zehntelmillimetern Höhe das Gleichgewicht hält.

Es wäre hier noch zu erwähnen, dass den Wertangaben, welche Tonstärken in rationellem Mafse bezeichnen und dem Zeichen φ voranstehen, zunächst noch kein durch physikalisches oder anderes Gesetz gegebenes Verhältnis weder unter sich, noch zu anderen ziffernmäfsigen Tonstärkeangaben (z. B. in absolutem Mafse) als feststehend zukommt; solches muss späteren Betrachtungen und Untersuchungen vorbehalten bleiben. Man darf demzufolge z. B. noch nicht annehmen: der Ton 2φ sei doppelt so stark als der Ton 1φ; man weiss zunächst nur, dass zur Erzeugung des ersten Tones doppelt so starker Luftdruck in der Sirene anzuwenden ist, wie zur Hervorbringung des zweiten Tones. Ebensowenig ist ohne weiteres anzunehmen, dass etwa die beiden Tonstärkeangaben 1φ [C] und 1φ [c] — also dass die gleichen Zahlenangaben in Tonstärken, jedoch für verschiedene Schwingungszahlen — gleichwertige Intensitäten ausdrücken.

X. Neue Einrichtungen an den für rationelle Aichung bestimmten Stimmgabeln: die Spaltleere und der elastische Handgriff.

Jenes Instrumentarium, das zur Herstellung und Messung bezüglich des vorgeschlagenen Tonstärkemafses dient, d. h. die ganze hierzu nötige Zusammenstellung von Normalsirene, Luftdruck erzeugenden und messenden Apparaten, Skalenfernrohren usw., wie solche in dieser Zeitschrift Bd. 57, S. 337 ff. ausführlich geschildert, eignet sich aus selbstverständlichen Gründen nicht zum gewöhnlichen Handgebrauch; man wird Versuche hiermit nur in speziell hierfür eingerichteten Kliniken oder Laboratorien vornehmen können für Normalversuche, Aichungen, Verifikation der Aichungen etc.; deshalb ist es notwendig, viel einfachere Tonquellen zu verwenden, die mit obigen Einrichtungen geaicht werden und wegen der Möglichkeit ihres leichten Transportes und einfacher Anwendung zum praktischen Gebrauch dienen können. Es bietet sich für diesen Zweck vor allem die Stimmgabel als ein vollkommen geeignetes Instrument dar, weil ihr Ton beim Abschwingen nach und nach von hoher Intensität bis Null herabsinkt, also alle in den Messbereich hereinfallenden Tonstärken durchläuft.

Damit jedoch die Wirkungsgrösse einer Gabel vermittels Aichung ausgewertet und solche Aichung festgehalten werden kann, ist es selbstverständlich, dass ihre Abschwingungsverhältnisse zeitlich vollkommen konstant seien: es muss also z. B. die Abnahme der Schwingung ihrer Zinken von 2 mm Amplitude bis herab auf 1 mm immer genau gleichlang dauern.

Wenn man jedoch eine Stimmgabel in gewöhnlicher Weise in Gebrauch nimmt, d. h. dieselbe am Stiele anfasst, so fällt ihre Schwingungsdauer sehr verschieden aus, je nachdem man sie mehr oder weniger lose hält; es kommt dies bekanntlich[1]) davon her, dass mit dem Schwingen ihrer Zinken auch das Schwingen ihres Stieles in zwangläufiger Verbindung steht; letztere Bewegungen werden nun durch die ungleichmäfsig festhaltende Hand beeinflusst, und es wird dadurch nach rückwärts eine unregelmäfsige Dämpfung der tönenden Gabel erzeugt. Ein Versuch hat ergeben, dass eine Stimmgabel, welche vollkommen frei beweglich aufgehängt ist, stets 210 Sekunden, lose zwischen den Fingern gehalten 186″, möglichst fest zur Hand genommen 142″, endlich mit dem Stiel fest auf einen Tisch gestemmt, nur 108″ gehört werden konnte; ist jedoch derselbe Stimmgabelstiel zwischen Bleibacken in einen Schraubstock fest eingepresst, so schwingt die Gabel gar nur 24″. Als man dieselbe indess so gut als möglich elastisch — wie später angegeben — und demgemäfs unabhängig von variabler äusserer Reibung aufhing, waren die Dauern des Abfalles von einer bestimmten Schwingungsweite der Zinken bis auf einen ebenso genau bestimmbaren kleineren Betrag bei zehn Versuchen 114,3; 115,0; 114,6; 114,4; 114,8; 115,1; 114,2; 114,3; 114,8; 114,3 Sekunden. Diese Versuchsreihe beweist, dass eine Stimmgabel unter der Voraussetzung genügend freier Beweglichkeit mit einer Genauigkeit von 1 % die Aichung für ihre Schallstärke einhält.

Nachdem jedoch solche Aichung erfahrungsmäfsig sich darauf wird stützen müssen, dass vermittels Sekundenzählens einzelne Zeitpunkte während ihres Abschwingens herausgegriffen und für diese die zugehörigen Tonstärken aufgesucht werden, ist es selbstverständlich, dass man den Beginn für jedesmalige Zeitzählung an ein und derselben Gabel mit einfachen Mitteln unveränderlich festhalten, resp. diesen Beginn immer wieder mit grösster Genauigkeit muss auffinden können.

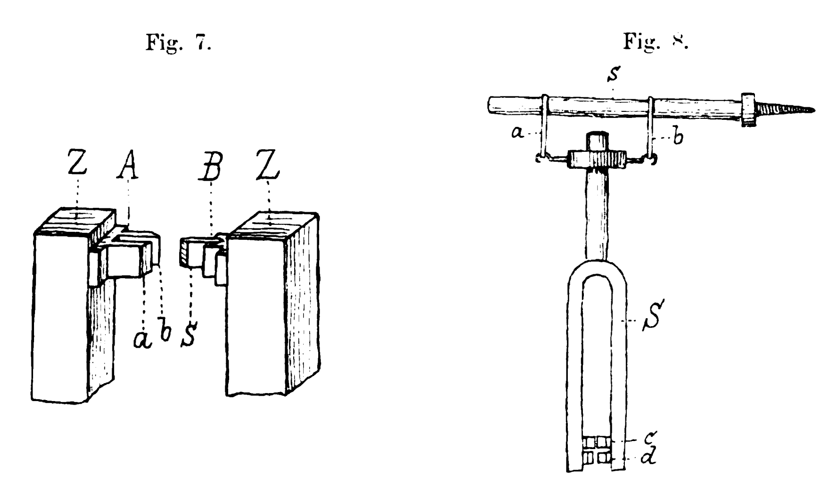
Ferner wird der Eintritt dieser Zeit »Null« praktisch dahin zu verlegen sein, wann die Bewegung der Zinken nach sehr starkem Antriebe auf eine zwar ganz bestimmte, jedoch immer noch möglichst grosse Elongation zurückgegangen ist. Hierfür benützt man eine höchst einfache Einrichtung, welche ich »Spaltleere«[2]) benennen möchte, dar-

[1]) Siehe: Physikal. Zeitschrift VI., Nr. 14, S. 445.

[2]) Unter einer „Leere“ versteht der ausübende Techniker im allgemeinen eine mechanische Vorrichtung, durch welche die Herstellung einer ganz bestimmten Dimension oder Form gesichert oder ermöglicht werden kann: Schubleere, Leergerüst, Kaliberleere etc.

gestellt in Fig. 7 und zwar in einer solchen gegenseitigen Stellung der beiden, an der Innenfläche der Stimmgabelzinken ZZ angebrachten Teile AB, wie solche sich ergibt, wenn die Zinken sehr weit auseinander gezogen werden. In A bilden zwei nebeneinander stehende Bleche ab einen schmalen, tiefen Schlitz, während sich an B ein dünnes Stahlblech s ansetzt; ab und s endigen nach innen in genau parallele Schneiden. Ist die Schwingung der Zinken, wobei s zwischen a und b in den Schlitz eintaucht, gross genug, so sieht man selbstverständlich zwischen den drei Schneiden hindurch, und zwar erblickt man eine spaltförmige Öffnung, welche fortschreitend mit der Abnahme der Zinkenschwingungen sukzessive schmäler und schmäler wird: schliesslich haar-

Fig. 7. Fig. 8.



fein, um in einem nächsten Augenblicke plötzlich zu verschwinden, was den Nullpunkt für die Sekundenzählung ungemein scharf kennzeichnet.

Die oben aufgeführten zehn Abschwingungszeiten sind dadurch gefunden worden, dass zwei Spaltleeren mit verschiedener Tauchtiefe unmittelbar untereinander an derselben Stimmgabel angebracht und die Zeitdifferenzen zwischen dem Verdunkeln der einen Spaltleere bis zum Verdunkeln der zweiten mit einer Stoppuhr bestimmt wurden. Diese Einrichtung der zwei Spaltleeren ist nun ein zuverlässiges Mittel, Stimmgabeln darauf hin zu untersuchen, ob eine mechanische Einrichtung, mit welcher man einer Stimmgabel Bewegungsfreiheit geben will, ihren Zweck erfüllt.

Viele Versuche in dieser Richtung ergaben eine vollkommene Konstanz der Abschwingungszeiten nur dann, wenn man ihren Stiel, wie

vorstehende Figur 8 zeigt, an zwei elastischen Gummibändern aufhängt, während jedes direkte Anfassen des Stieles mit den Fingern das Abschwingen mehr oder weniger unregelmäſsig abkürzt.

Eine mechanische Einrichtung, welche das Anfassen des Stieles erlaubt, ohne dass Fehler von mehr als 5 % zu Tage treten, wurde in folgender Ausführung Fig. 9 (Ansicht) und Fig. 10 (Querschnitt) gefunden. Der Stiel der Gabel ist mit einem Rohr R umgeben, welches als Handgriff für die Stimmgabel zu dienen hat und mit letzterer elastisch verbunden ist. Zu diesem Zwecke ist die Stimmgabel mitten im »Block«, wo die Zinken zusammenlaufen, mit einer Drehachse a b

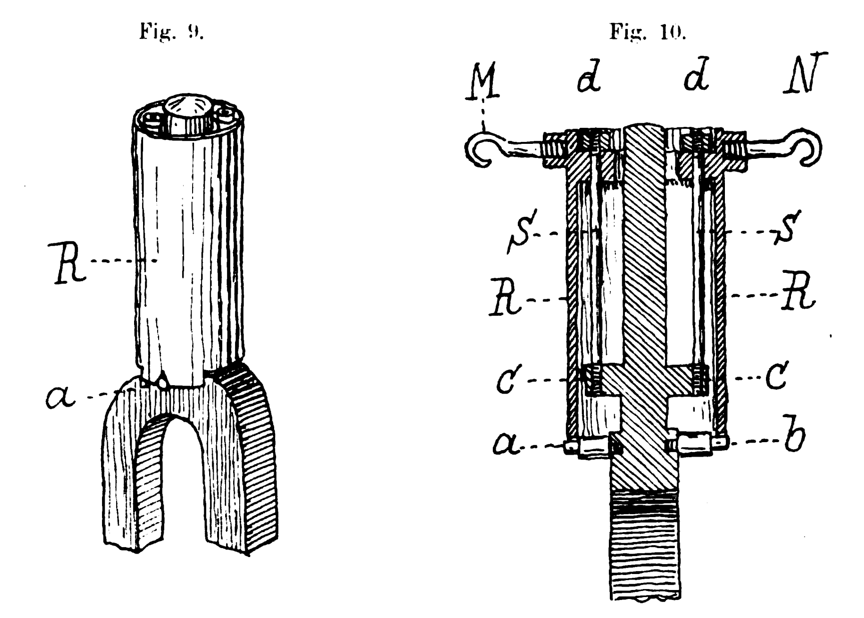


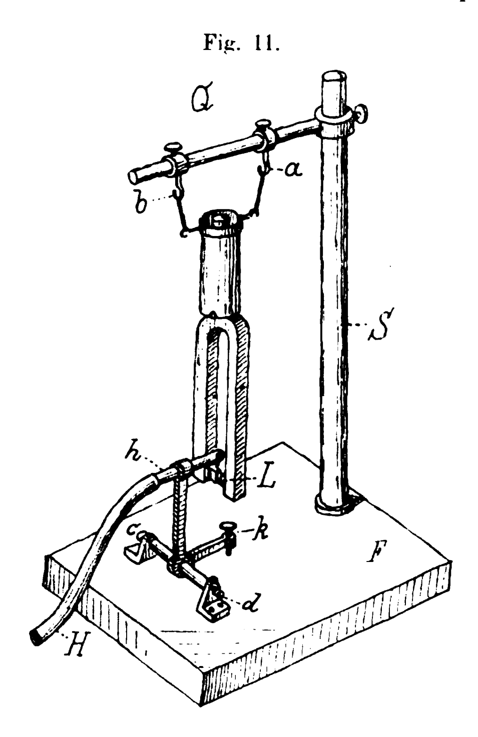
Fig. 9. Fig. 10.

in das Rohr gelagert, während zwischen zwei Ringen c und d, von welchen c auf dem Stimmgabelstiel sitzt und d innerhalb des Rohres R eingelötet ist, zwei Stahldrähte s s gespannt sind und eine genügend freie seitliche Beweglichkeit des Stimmgabelstieles in der Ebene der Zinken ermöglichen. Ausser dieser Einrichtung sind aber auch noch die beiden Ösen M N vorhanden, um die Stimmgabel auch zu normaler Aichung und Benützung an Gummibändern aufhängen zu können. Das Zusammenwirken dieser Einrichtung und der Spaltleere bildet eine sichere Möglichkeit der Aichung von Stimmgabeln und ist an allen in Tonstärkemaſs geaichten Stimmgabeln angebracht.

XI. Das Abhorchen der mit Aichungseinrichtung versehenen Stimmgabeln.

Zum Abhorchen der Stimmgabeln wird dieselbe bei genaueren Messungen zweckmäfsig an einem Gestelle aufgehängt, welches beifolgend in Fig. 11 abgebildet ist. Über einem Fussbrett F erhebt sich die Säule S, an welcher, in der Höhe verstellbar der Querarm Q sitzt. An dessen beiden Haken ab hängt die Stimmgabel unter Vermitteluug elastischer Gummibänder. Unmittelbar über ihrer Spaltleere L und

Fig. 11.



mitten zwischen den Zinken endigt das um die Achse cd umklappbare Hörrohr h, auf dem der (im Ganzen ein Meter lange) Hörschlauch H aufgesteckt wird. Die Stellschraube k, auf dem Fussbrett F ruhend, besorgt, dass ohne Weiteres nach dem Aufklappen der Hörvorrichtung um die Achse cd das Hörrohr h immer genau in die notwendige Lage zu den Gabelzinken zurückkehrt. In passender Entfernung hinter die Spaltleere L stellt man eine Lichtquelle z. B. ein Benzinlämpchen mit vorgesetzter Milchglasplatte, damit man den Spalt scharf beobachten kann; hierauf wird das Hörrohr niedergeklappt und nun die Stimm-

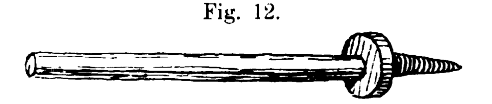
gabel, während man dieselbe an ihrer Griffhülse festhält, mit einem Gummischlägel, wie er z. B. der Bezoldschen Tonreihe beigegeben ist. so stark angeschlagen, dass die Spaltleere mindestens so lange offen bleibt, als man braucht, um den Gummischlägel weglegen, das ruhige Hängen der Stimmgabel an den Gummibändern besorgen und eine Stoppuhr zur Hand nehmen zu können.

Hierauf wird die Spaltleere beobachtet, und in dem Momente, in dem der Lichtspalt verschwindet, die Stoppuhr behufs Sekundenzählens (durch den ersten Druck auf ihren Auslösemechanismus) in Lauf gesetzt. worauf man den Hörschlauch in den Gehörgang einführt. Ist ein Tonschwellenwert zu bestimmen, so wird man nur von Zeit zu Zeit das Höhrrohr zwischen die Stimmgabelzinken einführen, um das Ohr nicht zu ermüden. Bei Eintritt der Tonschwelle erfolgt durch einen zweiten Druck auf die Stoppuhr das Arretieren ihrer Zeiger und endlich das Ablesen der Zeit, welche vom Moment des Verschwindens vom Spalt bis zum Eintritt der Tonschwelle verstrich. Mit einem dritten Druck springen die Zeiger der Uhr auf Null zurück[1]: aus der den geaichten Stimmgabeln beigegebenen Tabelle ist die jeder Schwingungsdauer T zugehörige Tonstärke φ in Phon zu entnehmen. Als Beispiel ist nebenstehend eine solche Tabelle abgedruckt (für Stimmgabel Nr. 17. c = 129,33 v. d. im Gebrauche des otol. Institutes in Moskau).

Für mein linkes Ohr ertönte der Ton dieser Gabel 405 Sekunden nach Verfinsterung der Spaltleere, also war die Hörschwelle, wie sich aus der Tabelle ergibt, bei Tonstärke = 0,35 φ erreicht.

Noch einfacher kann das Abhorchen geaichter Stimmgabeln dadurch geschehen, dass man auf das in Fig. 11 gezeichnete Gestell verzichtet, und die Stimmgabel mit ihren Gummibändern an einer mit Baumschraube endigenden Stange, Fig. 12, aufhängt. die man irgendwo

Fig. 12.



z. B. in ein Türgerüst einschraubt. Das Hörrohr wird hierbei lediglich zwischen Daumen und Zeigefinger genommen, und von Zeit zu Zeit am richtigen Ort unmittelbar über der Spaltleere mitten zwischen die Zinken eingeführt, während der an dem Höhrrohre steckende 1 m lange Gummischlauch im Gehöre festgehalten ist.

[1]) Der Preis einer einfachen Stoppuhr. in jeder besseren Uhrenhandlung erhältlich. ist etwa 20 M.

Tabelle für die Gabel Nr. 17, c = 129,33 v. d.

Abschwingungszeit in Sekunden T	Tonstärke in Phon. φ	T	φ	T	φ
0	–	125	13.3	300	0.80
5	–	130	12.3	310	0.71
10		135	11,2	320	0.64
15	–	140	10.2	330	0.58
20	–	145	9.2	340	0.54
25	–	150	8.3	350	0.50
30		155	7.4	360	0.46
35	–	160	6.8	370	0.44
40	45.1	165	5.9	380	0.41
45	38.5	170	5.2	390	0.39
50	34.5	175	4.6	400	0.36
55	31.9	180	4.1	410	0.345
60	30.0	185	3.75	420	0.325
65	28.4	190	3.40	430	0.305
70	27.0	195	3.10	440	0.290
75	25.6	200	2,85	450	0.270
80	24.3	210	2.43	460	0.255
85	23.0	220	2,12	470	0.240
90	21.7	230	1.85	480	0.220
95	20.4	240	1.65	490	0.200
100	19.2	250	1.45	500	0.185
105	18.0	260	1.28	–	
110	16.8	270	1.14	–	
115	15.6	280	1.00	–	
120	14.4	290	0,90	–	

XII. Vorgang der Aichung einer Stimmgabel in rationellem Maße.

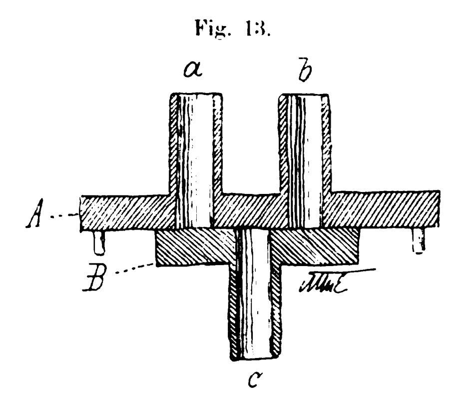
Nachdem in den vorausgehenden Kapiteln alles nötige vorausgeschickt wurde, ist es nunmehr sehr einfach, den Vorgang der Aichung einer Stimmgabel in rationellem Tonstärkemafs darzustellen.

Die Aichung beruht darauf, dass man als Aichpunkte während des Abschwingens der stark angeschlagenen Gabel eine Reihe von Zeitmomenten aufsucht und feststellt, in welchen gerade Tonstärkegleichheit zwischen der Gabel und der Normalsirene eintritt. Dies geschieht praktisch dadurch, dass man eine grössere Reihe von Versuchen aus-

führt. für welche zunächst durch Stromregulierung des Betriebsmotors die Tonhöhe der Gabel eingestimmt wird; hierauf richtet man bei jedem Versuche den Luftdruck in der Windlade vermittels des Mikrometerhahnen, welcher zwischen der Sirene und dem belasteten Luftbehälter eingeschaltet ist, so ein, dass die genau geaichten und den Luftdruck messenden Apparate der Reihe nach zu- oder abnehmende, aber bestimmte Tonstärken in der Sirene anzeigen.

Endlich wird bei jedem Versuche die Stimmgabel stark angeschlagen und, indem man abwechselungsweise den Ton der Gabel und den Ton der Sirene dem Ohre zuführt, mit der Stoppuhr auf schon beschriebene Weise der Augenblick der Tonstärkegleichheit beider Tonquellen konstatiert; hierfür ist die Anzahl der Sekunden zu notieren, die vom Augenblick der Verdunkelung der Spaltleere bis zur Tonstärke-

Fig. 13.



gleichheit beider Tonquellen vorübergeht. Man erhält auf diese Weise eine Reihe von Bestimmungspunkten für die Zeichnung einer Mittelwertskurve; aus der Lage der einzelnen Bestimmungspunkte gegen diese Kurve kann man die Genauigkeit der Versuchsmethode ersehen; nach einiger Übung werden die gefundenen Werte nur wenige Prozente vom wahrscheinlichen Werte abweichen. Durch Koordinaten-Zeichnung und Auswertung wird auf bekannte Weise eine Zifferntabelle gewonnen, wie eine solche oben als Beispiel angegeben ist.

Als vorteilhaft beim Vergleiche zweier Tonstärken erweist sich die Verwendung eines Hilfsapparates Fig. 13 (Durchschnitt), vermittels dessen man das Abhorchen zweier Töne, unmittelbar aneinander anschliessend und in beliebigem Wechsel vornehmen kann.

In zwei lautlos und luftdicht aneinander vorübergleitende Metallschienen A B sind einerseits die Rohre a und b, andererseits das Rohr c eingesetzt: auf a wird der Schlauch, welcher von der zu aichenden Stimmgabel ausgeht, gesteckt, auf b jener der Normalsirene, während der auf c liegende Schlauch zur Beobachtung dient und zum Ohre führt. Durch einen einfachen Hebelmechanismus mit Feder und durch die Hand bedient, kann c nach Belieben und zwar genau in die Verlängerung von a oder b geführt werden, so dass der Vergleich der Tonintensitäten sehr bequem und fehlerlos durchzuführen ist; die Schläuche a und b müssen gleich lang sein, und es empfiehlt sich unter Umständen noch, den Schlauch, welcher an c liegt, durch ein T-Stück zu spalten und den Ton beiden Ohren zuzuführen. Um das Ohr während der Untersuchung nicht zu ermüden, wird man den Schlauch c öfters mit den Fingern zuklemmen und nur bei der Annäherung an Tönegleichheit frei geben.

Das Aichen von Stimmgabeln gelingt für alle Töne zwischen G_2 und g_3; zur Erzeugung von noch tieferen und auch höheren Tönen eignet sich die Normalsirene nicht mehr, und es müsste erst ein Mittel gefunden werden, um die Aichung auch auf Töne ausserhalb dieses Bereiches ausdehnen zu können. Ausgeführt werden in dem physikal.-mechanischen Institute von Prof. D. M. Th. Edelmann und Sohn zunächst die geaichten Gabeln für die Töne C_1. C, c, c_1, c_2 und c_3, welche Tonreihe wohl für die meisten otiatrischen Zwecke ausreichen wird.

XX.

Über die Rhodan-Reaktion des Parotisspeichels bei Ohrenkranken.

Von Dr. Goswin Zickgraf in Bremerhaven.

Die vorliegenden Untersuchungen sind im Anschluss an Rhodankalium-Bestimmungen im Speichel Tuberkulöser [1]) gemacht worden und umfassen einen Zeitraum von 2 $^1/_2$ Jahren. Veranlasst wurden sie durch eine Arbeit von Jürgens-Warschau [2]) über die diagnostische Bedeutung der Rhodan-Reaktion im Speichel Ohrkranker. Von den wichtigen Schlüssen, die E. Jürgens aus seiner Untersuchung zieht. und die zum Teil von Alexander und Reno [3]) bestätigt waren, erwähne ich die folgenden:

I. Es beweist deutlicher Rhodan-Befund im Parotisspeichel der erkrankten Seite untrüglich, dass das betreffende Mittelohr völlig gesund resp. sehr unerheblich lädiert ist.

II. Völliges Ausfallen der Rhodan-Reaktion bei einem Ohrleiden beweist, dass die Ohrenerkrankung eine sehr schwere ist.

III. Im Verlaufe einer Ohrerkrankung beweist ein Wiedereintreten der Rhodan-Reaktion einen günstigen Verlauf.

IV. Die Rhodan-Reaktion ist auch in Fällen, wo keine Otoskopie möglich ist, ein Hilfsmittel in der Diagnosenstellung.

Zur Rhodanprobe im Parotisspeichel habe ich unter strengster Wahrung der von Jürgens hervorgehobenen Kautelen stets die Proben von Treviramus mit Eisenchlorid und von Solera mit Jodsäure und Stärkekleister angewendet. Da es sich bei meinen Patienten zum grössten Teil um Männer handelt, erwähne ich ausdrücklich, dass die Rhodan-Proben in Lungenheilstätten zu einer Zeit ausgeführt wurden wo Rauchen für die betreffenden Patienten ausgeschlossen war. Da ferner die Patienten ausnahmslos an Lungentuberkulose zum Teil sehr schwer erkrankt waren, ist noch ein Hinweis darauf notwendig, dass nach meinen obenerwähnten Untersuchungen an Tuberkulösen, die Phthise,

[1]) Über den Gehalt des Speichels an Rhodankalium bei Tuberkulösen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. VIII.

[2]) Weitere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Rhodan-Reaktion im Speichel Ohrenkranker, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1904, Nr. 5.

[3]) Alexander und Reno, Wiener klinische Wochenschrift, Oktober 1902.

auch in der schwersten Form, den Gehalt des Speichels an Rhodankalium nicht beeinträchtigt.

Im ganzen habe ich 106 Fälle geprüft. Mit Ausnahme von zwei akuten Ohrerkrankungen, habe ich das konstante Fehlen der Rhodan-Reaktion nur in folgenden 4 Fällen konstatieren können:

1. Rechtes Trommelfell grosse Perforation. Aus dem Mittelohr quillt wenig übelriechender Eiter. Aus dem Kuppelraum entleeren durch Spülung mit dem Paukenröhrchen cholesteatom-ähnliche Massen. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich. Rhodan-Reaktion dauernd negativ.

2. Linkes Trommelfell vakat. Hammer und Amboss sind vom Spezialarzt entfernt. Reichlicher Ausfluss von schleimigem Eiter. Rhodan-Reaktion dauernd negativ. Eiterung durch Therapie unbeeinflusst. Bekommt den Rat die Radikaloperation an sich vornehmen zu lassen.

3. Rechtes Trommelfell zerstört. Der Gehörgang ist mit schmierigen übelriechenden Eitermassen gefüllt. Hinter der Ohrmuschel befindet sich eine bleistiftdicke epidermisierte Öffnung, die in den äusseren Gehörgang führt und aus der sich ebenfalls reichlicher Eiter entleert. Der Warzenfortsatz ist verdickt und schmerzhaft. Es besteht Fieber (bei gleichzeitiger schwerer Lungentuberkulose). Wird sofort in das Krankenhaus entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt. Die Rhodan-Reaktion war an den drei Beobachtungstagen negativ, auf der gesunden Seite positiv.

4. Patient kommt mit mäſsig grossem Defekt am Trommelfell und geringem Ausfluss in Behandlung. Nach einigen Tagen das Bild einer akuten Mastoiditis. Eisbehandlung erfolglos. Entlassung in das Krankenhaus zur Operation. Rhodan-Reaktion negativ.

In diesen vier Fällen bestand sicher eine schwere Läsion des Mittelohrs, die zur Aufhebung der Rhodan-Reaktion durch Zerstörung des Nervengeflechts geführt hat. Bei dreien zeigte schon der Verlauf eine Bestätigung der Schlussfolgerungen von Jürgens (siehe unter II.).

In 97 Fällen von Otitis media purulenta bei bestehender Trommelfell-Perforation war die Rhodan-Reaktion positiv, wenn auch verschiedentlich eine bleibende oder auch nur vorübergehende Abschwächung der Rhodan-Probe zu konstatieren war.

Unter diesen 97 Fällen befanden sich auch mehrere mit Polypenbildung, wie denn überhaupt das otoskopische Bild von grosser Verschiedenheit war. Eine Aufzählung der einzelnen Fälle erscheint aber überflüssig.

Es ist das häufige Vorkommen der positiven Rhodan-Reaktion bei einem Patientenmaterial, das nicht wegen des Ohrenleidens zur Behandlung kam, weiter nicht verwunderlich. Wir müssen und können mit Recht annehmen, dass in all den positiv reagierenden Fällen die Läsion am Mittelohr eine geringfügige war oder dieselbe ganz fehlte. Es gelang bei 22 Fällen, in denen die Behandlung lang genug eintreten konnte. die Eiterung ganz zum Schwinden zu bringen, und in 12 Fällen heilte gleichzeitig der Defekt am Trommelfell ab. In der Arbeiterbevölkerung führen ja sehr häufig akute Mittelohrkatarrhe mit Perforation des Trommelfells durch mangelnde Reinigung und Vernachlässigung zu chronischen Mittelohreiterungen, die therapeutisch leicht beeinflussbar sind.

Akute Mittelohrentzündungen habe ich zwei und zwar ganz systematisch monatelang beobachtet.

Der erste Fall soll hier ausführlich beschrieben werden. Der betreffende Patient kam mit einer akuten Mittelohrentzündung in Behandlung. Die Parazenthese war am Tag vorher gemacht worden. Der Aufnahmebefund war demensprechend. Die Rhodan-Reaktion war auf der gesunden Seite stark positiv, auf der kranken spurweise angedeutet. Am folgenden Tag verschwand sie an der kranken Seite gänzlich, um erst nach 2 $^1/_2$ monatlicher Behandlung wiederzukehren. Unter der üblichen Behandlung entwickelte sich am kranken Ohr eine Perforation, aus der reichliche Mengen von Eiter und Schleim entleert wurden. Die gesunde Seite zeigte dabei dauernd positive Reaktion. Nach zwei Wochen wurde der Warzenfortsatz stark empfindlich und bestanden hochgradige subjektive Beschwerden und Fiebertemperaturen. Unter Eisbehandlung verschwanden die akuten Symptome nach einigen Tagen, die gesunde Seite hatte aber während des Anfalls und noch eine Woche nachher, die vorher und nachher dauernd vorhandene Rhodan-Reaktion verloren. Erst vierzehn Tage nach Eintritt der akuten Mastoiditis kehrte die Rhodan-Reaktion auf der gesunden Seite wieder. Unter täglicher Behandlung besserte sich nun auch bald die kranke Seite und zwar war die Heilung 1 $^1/_2$ Monat nach Beginn der Ohrerkrankung beendet. Die Rhodan-Reaktion kehrte dagegen erst nach einem weiteren Monat zuerst spurweise angedeutet und noch tageweise ganz wieder verschwindend, dann immer stärker werdend, zurück, um 3 Monate nach Beginn der Erkrankung erst die gleiche Intensität wie die gesunde Seite zu erreichen.

Der zweite beobachtete Fall verlief ähnlich. Verschwinden der Rhodan-Reaktion kurz nach Beginn der akuten Erkrankung und Wieder-

kehr derselben erst längere Zeit nach Heilung. Der Warzenfortsatz war in diesem Falle nicht affiziert, die gesunde Seite hatte dauernd positive Rhodan-Reaktion.

Die Erklärung für diese Befunde an dem Parotisspeichel ist nach den Schlussfolgerungen von Jürgens darin zu suchen, dass die Rhodan-Reaktion ein mehr oder weniger starkes Befallensein der betreffenden Seite beweist somit ein gutes Kriterium der Intensität des Krankheitsprozesses ist. Dass in dem ersten Falle zeitweise die Reaktion auch auf der gesunden Seite verschwand, erklärt Jürgens und auch Alexander und Reno durch Nervenkommunikationen der beiden Paukenhöhlengeflechte. Jedenfalls sind beide beobachteten Fälle wie Schulbeispiele geeignet den Einfluss akuter Ohrenentzündungen auf die Rhodan-Ausscheidung zu zeigen. Sie sind aber auch ein Beweis für die unter III aufgeführte Behauptung Jürgens.

Für die vierte angeführte Schlussfolgerung von Jürgens ist es mir gelungen 3 Fälle zu sammeln, in denen anfänglich eine Otoskopie unmöglich war.

1. Die Gehörgänge der Patientin sind mit eitrigen Massen und gequollenen Epithelien angefüllt. Der Eiter ist übelriechend und entleert sich reichlich. Die Patientin stand bis dahin in ohrenärztlicher Behandlung und hatte Borsäurespülungen gemacht. Die Rhodanprobe fiel an beiden Seiten stark positiv aus. Es gelang nach vieler Mühe, beide Gehörgänge von dem Inhalt zu säubern, der anscheinend durch die Maſsnahmen der Patientin fest eingepresst war. Dahinter fand sich das Trommelfell trübe und rauh, aber ohne jegliche Perforation. Nach 14 tägiger Behandlung heilte dann die jahrelang bestehende Otitis externa ab.

2. In beiden Gehörgängen der Patientin finden sich eigenartige zähe Massen, zwischen denen übelriechender Eiter hervorquillt. Die Rhodan-Reaktion ist beiderseits stark positiv. In mehreren Sitzungen gelingt es, die eingekeilten, eigenartigen Massen zu entfernen, die als pflanzliche Gebilde angesprochen wurden. Zum Schluss gab denn auch die Patientin unter Tränen zu, sich Zwiebeln zerschnitten, wegen Zahnschmerzen einige Monate früher in das Ohr gesteckt zu haben. Selbstredend heilte die bestehende Otitis externa ebenfalls rasch ab.

3. Dieser Fall war ähnlich wie der erste. Positive Rhodan-Reaktion gab auch hier einen Hinweis, dass es sich um keine schwere Schädigung

des Mittelohres handeln konnte, wie man nach dem Aussehen des Ohres und nach der starken Schmerzhaftigkeit glauben konnte.

Es war mir entsprechend meinem Material nicht möglich sämtliche Behauptungen von Jürgens nachzuprüfen. Ich glaube aber, dass die Rhodan-Reaktion, wenn sie unter den nötigen Kautelen angestellt werden kann, diagnostische und prognostische Schlüsse zulässt. Jedenfalls sind die Rhodan-Untersuchungen an Ohrenkranken ebenso interessant für den Ohrenarzt wie für den physiologischen Chemiker.

Herrn Professor Kobert spreche ich meinen Dank für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen aus.

XXI.

(Aus der k. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten in Erlangen [Direktor: Professor Dr. Denker].)

Untersuchungen über die Funktion des statischen Labyrinthes bei Taubstummen.

Von Oberstabsarzt Dr. Sakutaro Kano,

Volontärarzt der Klinik.

Die Untersuchung des statischen Labyrinthes ist durch das grosse Interesse, welches ihr die ganze otologische Welt in den letzten Jahren gewidmet hat, auf eine solche Höhe gebracht worden, dass wir uns heute mit ziemlicher Sicherheit über den Zustand dieses Organes Aufschluss verschaffen können. Vorwiegend sind es fünf Methoden, die zur Untersuchung herangezogen werden, nämlich die Gangprüfung, die Untersuchung auf dem Drehstuhl und dem Goniometer, die Prüfung des kalorischen und galvanischen Nystagmus.

Die im Folgenden mitgeteilten Untersuchungen habe ich während eines Zeitraumes von 3 Monaten auf Veranlassung und unter der Leitung des Herrn Professor Dr. A. Denker an der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen vorgenommen. Für die Anregung zur Arbeit, für die freundliche Unterstützung und für die Überlassung des reichlichen Materiales spreche ich Herrn Professor Dr. Denker meinen besten Dank aus.

Das Material meiner Untersuchungen umfasste die Zöglinge der mittelfränkischen Kreis-Taubstummenanstalt in Nürnberg, im ganzen 75 Individuen, an welchen die Untersuchung auf Hörreste genau nach den Bezoldschen Vorschriften vorgenommen worden waren. Diese Zöglinge — im Alter von 8—18 Jahren — erwiesen sich durchweg als gut prüfbar; nur an einer geringen Anzahl von wenig intelligenten und zu jungen Zöglingen wurde die Untersuchung nicht vorgenommen.

Der Gang der Untersuchung war folgender:

1. Name und Alter.
2. Anamnese: Hier sind die Angaben über die Ursache der Taubheit verzeichnet.
3. Prüfung auf Sehschärfe, Pupillenreaktion, Patellarreflex und Ataxie.
4. Klassifikation der körperlichen und geistigen Entwicklung.
5. Otoskopischer Befund.
6. Funktionelle Prüfung des nicht akustischen Labyrinthes.
   a) Spontannystagmus.
   b) Drehnystagmus.
   c) Kalorischer Nystagmus.
   d) Galvanischer Nystagmus.
7. Zehenstellung, Gang nach vor- und rückwärts mit offenen und geschlossenen Augen.
8. Untersuchung mit dem Goniometer.

Nach den Ergebnissen der Untersuchung war das Sehvermögen in geringem oder stärkerem Grade gestört in 7 Fällen, jedoch nicht in dem Grade, dass Schwanken mit offenen Augen beobachtet wurde. Pupillenreaktion und Patellarreflexe waren durchweg normal. Ataktische Erscheinungen wurden in keinem Falle beobachtet. 4 Kinder mit angeborener Taubstummheit waren myopisch, ebenso waren unter den Fällen von erworbener Taubstummheit 2 Myope, 1 mit Kornea-infiltrationen.

Bezüglich der Ursache der Taubheit ergab sich folgendes:

Angeborene Taubstummheit lag bei 33 Fällen, im Leben erworbene Taubstummheit bei 36 Fällen vor.

Unbestimmbar blieben 6 Fälle.

Auf die einzelnen Lebensjahre verteilen sich die verschiedenen Ursachen der erworbenen Taubheit wie folgt:

Tabelle I.

Alter:	0—1 J.	1—2 J.	2—3 J.	3—4 J.	4—5 J.	5—6 J.	6—7 J.	7—8 J.	Summe
Gehirnhautentzündung resp. Genickstarre	1	5	3	2	4	2	1	—	18
Vermutlich ebenfalls Erkrankungen des Gehirns	—	3	1	—	—	—	—	—	4
Scharlach ..	—	4	1	—	1	—	—	—	6
Masern ...	1	2	—	—	—	—	—	—	3
Keuchhusten	—	1	—	1	—	—	—	—	2
Rachitis ...	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Otorrhöe ..	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Mumps ...	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Summe	2	15	6	3	5	3	1	1	36

Am meisten sind somit nach den Erkrankungen des Gehirns Scharlach und Masern als Ursache der erworbenen Taubheit angegeben; im 2. Lebensjahre scheint die Ertaubung am häufigsten eingetreten zu sein, in den späteren Jahren finden wir sie allmählich weniger verzeichnet.

Von den 75 Taubstummen gehörten 29 = 38,7 % dem weiblichen, 46 = 61,3 % dem männlichen Geschlecht an; also ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes.

Gesundheitlich zeigten unter den 33 angeborenen Taubstummen 26 Zöglinge eine normale Körperkonstitution, bei 7 war die körperliche Entwicklung zurückgeblieben, unter den 36 Fällen von erworbener Taubheit waren 31 normal entwickelt, 5 dagegen mangelhaft. Bezüglich der geistigen Begabung ist nach den Berichten des Nürnberger Institutes unter den angeboren Taubstummen bei 3 das Prädikat sehr gut, bei 18 gut, bei 9 normal und bei 3 schlecht vermerkt, unter den Fällen von erworbener Taubstummheit bei 5 Zöglingen die Note sehr gut, bei 20 gut und bei 11 normal. Es erscheint somit die körperliche wie geistige Entwicklung bei der erworbenen Taubstummheit in einem günstigeren Lichte als bei der angeborenen Taubstummheit.

Unter den 33 angeboren Taubstummen fand sich nur ein Fall von sicherer direkter Vererbung des Gebrechens von seiten der Mutter; in allen übrigen Fällen liess sich keine hereditäre Ursache in der

Ascendenz nachweisen. Verwandtschaftsehe lag in 2 Fällen von angeborener Taubheit = 6,06 % der Gesamtheit vor. Mehrere Fälle von angeborener Taubstummheit in einer Familie fanden sich 6 = 18,2 %, davon hatte einer 2 taubstumme Geschwister, während in den übrigen Fällen nur noch 1 Geschwister das Gebrechen aufwies.

An 66 untersuchten Gehörorganen von 33 angeborenen Taubstummen wurde das Trommelfell 34 mal normal befunden, in 3 Ohren bestand eine chronische Mittelohreiterung; an den übrigen 29 Trommelfellen zeigten sich geringe Veränderungen in Form von Trübung, Retraktion, Verkalkungen u. s. w.

Bei den 36 Zöglingen mit im Leben erworbener Taubstummheit zeigte das Trommelfell 22 mal ein normales Aussehen, chronische Mittelohreiterung mit partieller Perforation oder Totaldefekt des Trommelfells wurde 16 mal beobachtet; die restierenden 34 Trommelfelle zeigten geringere Veränderungen.

Unter den 12 Gehörorganen der 6 Fälle von Taubstummheit, bei denen sich nicht feststellen liess, ob das Gebrechen im Leben erworben oder angeboren war, zeigte sich das Trommelfell 5 mal normal, 7 mal nur geringgradig verändert.

Bezüglich der Hörfähigkeit der Taubstummen folge ich der von Bezold gegebenen Einteilung in total und partiell Taube, wobei letztere wieder in die Bezoldschen 6 Gruppen geteilt sind:

Tabelle II.

Anzahl von untersuchten Ohren	Ohne Hörreste	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V	Gruppe VI	Summe
Angeb. Taubh. 66	43	3	1	—	1	2	16	23
Erworb. „ 72	43	4	1	1	3	1	19	29
Unbest. „ 12	7	1	—	—	—	1	3	5
Summe 150	93	8	2	1	4	4	38	57
Prozent 100	62	5,3	1,3	0,7	2,7	2,7	25,3	

Aus der Tabelle ist ein Überwiegen der Totaltauben gegenüber den Partielltauben sowohl bei kongenitaler als bei erworbener Taubstummheit zu konstatieren.

Bezüglich der Resultate anderer Autoren sei auf die von Brock (A. f. O. Bd. 71) erschienene Arbeit verwiesen, der folgende Tabelle III entnommen ist.

Tabelle III.

Untersucher	Anzahl von untersuchten Ohren %	Ohne Hörreste	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V	Gruppe VI
Bezold 1893	158	8 = 30,4 %	28 = 17.7 %	20 = 12.7 %	1 = 0,6 %	9 = 5,1 %	18 = 11.4 %	33 = 20.9 %
Bezold 1898	118	34 = 28.8 %	18 = 15,3 %	7 = 5.9 %	5 = 4,2 %	7 = 5,9 %	10 = 8,5 %	37 = 31.4 =
Barth 1898	174	114 = 65.5 %	9 = 5.2 %	17 = 9.8 %	2 = 1,2 %	6 = 3.5 =	4 = 2,3 %	19 = 10.8 %
Schwendt u. Wagner 1899	94	25 = 26.6 %	28 = 30.0 %	5 = 5.3 %	—	2 = 2,1 %	5 = 5,3 %	27 = 29.9 %
Kickhefel 1899	58	10 = 17.2 %	3 = 5.2 %	13 = 22.4 %	—	12 = 20.7 %	2 = 3,4 %	18 = 31.1 %
Denker 1900	128	62 = 49.2 %	31 = 24.6 %	7 = 5.6 %	4 = 3.2 %	4 = 3.2 %	3 = 2.4 %	15 = 12.0 %
Schmiegelow 1901	368	134 = 36.4 %	46 = 12.5 %	63 = 17,1 %	5 = 1.4 %	32 = 8,7 %	16 = 4.4 %	72 = 19.6 %
Hasslauer 1901	178	97 = 54.5 %	19 = 10.7 %	11 = 6.2 %	1 = 0,6 %	5 = 2.8 %	18 = 10,1 %	27 = 15.2 %
Schubert 1901	144	36 = 25.0 %	13 = 9.0 %	18 = 12.5 %	1 = 0.7 %	13 = 9.1 %	14 = 9,7 %	49 = 34.0 %
Wanner 1901	216	62 = 29.1 %	30 = 13,9 %	14 = 6,5 %	7 = 3,3 %	15 = 6.9 %	22 = 10.2 %	65 = 30.1 %
Brock 1907	98	36 = 37.0 %	6 = 6,1 %	6 = 6.1 %	3 = 3,0 %	5 = 5,1 %	10 = 10,2 %	32 = 32.5 %

Ein Vergleich der beiden Tabellen (II, III) zeigt, dass meine Resultate bei der Totaltaubheit den Ergebnissen von Barth und Hasslauer ziemlich nahe stehen, jedoch ist hierzu zu bemerken, dass die Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens von Totaltaubheit in den einzelnen Anstalten durch besondere ätiologische Momente (Genickstarre-Epidemien etc.) bedingt sind. Unter den 75 von mir untersuchten Taubstummen waren 24 Fälle = 32 %. die Vokal- oder Konsonanten-Gehör hatten: Bei den 33 angeborenen Taubstummen waren es 9 Kinder = 27,3 %; bei den 36 Fällen mit erworbener Taubstummheit 13 = 36,1 %; unter den 6 ätiologisch unsicheren Taubstummen 2 = 33,3 %.

Spontannystagmus fand ich unter meinen 75 Fällen 15 mal = 20 %, darunter bei 7 Fällen beiderseits vollkommene Unerregbarkeit des statischen Labyrinthes. In 100 Fällen wurde starke Gleichgewichtsstörung bei der Prüfung mit dem Goniometer festgestellt.

Da sich Spontannystagmus manchmal bei gesunden Menschen auf extreme seitliche Blickrichtung durch ungewohnte Inanspruchnahme der Augenmuskeln einstellt, habe ich bei meinen Untersuchungen auf Nystagmus stets nur mittlere seitliche Blickrichtung zur Prüfung benützt.

I. Drehnystagmus.

Ich bediente mich bei meinen Untersuchungen des Steinschen Drehstuhles: Dem zu Untersuchenden waren die Augen mit einem Tuch verbunden. Die Geschwindigkeit der Drehung betrug für 10 Umdrehungen in der Regel ca. 20 Sekunden. Die Prüfung des Nystagmus geschah in der Weise, dass der zu Untersuchende einen in ca. 30 cm Entfernung vom Auge vorgehaltenen Finger fixieren musste.

Das Ergebnis nach Drehversuch in beiden seitlichen Richtungen findet sich in Tabelle IV.

Tabelle IV.

Summe der Gehörorgane		Ohne Hörreste: 93	Gruppe I: 8	Gruppe II: 2	Gruppe III: 1	Gruppe IV: 4	Gruppe V: 4	Gruppe VI: 38
Nystagmus nach Drehen von links nach rechts	Kein Nystagmus	40 = 43,0 %	3 = 37,5 %	—	—	—	—	2 = 5,3 %
	Geringer Nystagmus	26 = 27,9 %	2 = 25,0 %	1 = 50,1 %	—	—	1 = 25,0 %	12 = 31,6 %
	Mäßiger Nystagmus	13 = 14,0 %	2 = 25,0 %	1 = 50,0 %	1 = 100,0 %	3 = 75,3 %	2 = 50,0 %	8 = 21,0 %
	Starker Nystagmus	14 = 15,1 %	1 = 12,5 %	—	—	1 = 25,0 %	1 = 25,0 %	16 = 42,0 %
Nystagmus nach Drehen von rechts nach links	Kein Nystagmus	39 = 41,9 %	2 = 25,0 %	—	—	—	—	4 = 10,5 %
	Geringer Nystagmus	27 = 29,0 %	2 = 25,0 %	1 = 50,0 %	—	2 = 50,0 %	1 = 25,0 %	11 = 29,0 %
	Mäßiger Nystagmus	11 = 11,8 %	2 = 25,0 %	1 = 50,0 %	1 = 100,0 %	2 = 50,0 %	2 = 50,0 %	10 = 26,3 %
	Starker Nystagmus	16 = 17,2 %	2 = 25,0 %	—	—	—	1 = 25,0 %	13 = 34,2 %

Ohne Berücksichtigung des Hörvermögens wurde gemäfs vorstehender Tabelle Nystagmus nach beiden Seiten auf Drehung in der Richtung von links nach rechts beobachtet, wie folgt:

Kein Nystagmus bei 45 Gehörorganen = 30,0 %
Geringer « « 42 « = 28,0 %
Mäfsiger « « 30 « = 20,0 %
Starker « « 33 « = 22,0 %

Nach Drehversuch von rechts nach links:

Kein Nystagmus bei 45 Gehörorganen = 30,0 %
Geringer « « 44 « = 29,3 %
Mäfsiger « « 29 « = 19,3 %
Starker « « 32 « = 21,3 %

Vergleichen wir nun die hierfür gefundenen Zahlen mit denen anderer Autoren, so finden wir ein Fehlen von Nystagmus verzeichnet

bei Bezold (1893) 13,9 % — bei Bezold (1898) 28,8 %
bei Denker 41,7 % — bei Hasslauer 49,4 %
bei Wanner 34,7 % — bei Frey und Hammerschlag 45,2 %
bei Brock 30,6 %.

II. Kalorischer Nystagmus.

Die Untersuchung wurde gemäfs den Angaben Baranys ausgeführt.

Ein gerades Paukenröhrchen wurde unter Spiegelbeleuchtung bis nahe an das Trommelfell gebracht; eine Hilfsperson liess das Wasser aus einem etwa 1/4 l haltenden Gummiballon ohne Druck ausfliessen. Auf Nystagmus wurde geprüft analog der Prüfung nach dem Drehversuch unter Fixation des vorgehaltenen Fingers.

Die Temperatur des hierzu verwendeten Wassers betrug bei kalter Einspritzung 25 ° C., bei warmer 50 ° C.

Die Ergebnisse der Prüfung des kalorischen Nystagmus mit warmem Wasser zeigt die Tabelle V (S. 291).

Nach der kalorischen Untersuchung des rechten Ohres mit warmem Wasser fand sich demnach bei Blickrichtung nach rechts:

Kein Nystagmus bei 78 Gehörorganen = 52,0 %
Geringer « « 46 « = 30,6 %
Mäfsiger « « 18 « = 12,0 %
Starker « « 8 « = 5,3 %

Nach der Einspritzung mit warmem Wasser in das linke Ohr bei der Blickrichtung nach links:

Kein Nystagmus bei 74 Gehörorganen = 49,3 %
Geringer « « 55 « = 36,7 %
Mäfsiger « « 15 « = 10,0 %
Starker « « 6 « = 4,0 %

Tabelle V.

Summe der Gehörorgane		Ohne Hörreste: 93	Gruppe I: 8	Gruppe II: 2	Gruppe III: 1	Gruppe IV: 4	Gruppe V: 4	Gruppe VI: 38
Nystagmus nach Einspritzung in das rechte Ohr	Kein Nystagmus	60 = 64.5 %	3 = 37.5 %	—	—	1 = 25,0 %	2 = 50,0 %	12 = 31,6 %
	Geringer Nystagmus	20 = 21,5 %	2 = 25,0 %	2 = 100.0%	—	2 = 50.0 %	1 = 25,0 %	19 = 50,0 %
	Mäßiger Nystagmus	11 = 11,8 %	2 = 25,0 %	—	1 = 100.0%	—	1 = 25,0 %	3 = 7,9 %
	Starker Nystagmus	2 = 2,2 %	1 = 12,5 %	—	—	1 = 25,0 %	—	4 = 10,5 %
Nystagmus nach Einspritzung in das linke Ohr	Kein Nystagmus	60 = 64.5 %	2 = 25,0 %	—	—	1 = 25,0 %	1 = 25,0 %	10 = 26.3 %
	Geringer Nystagmus	22 = 23,6 %	3 = 37,5 %	2 = 100.0%	—	2 = 50,0 %	3 = 75,0 %	23 = 60.5 %
	Mäßiger Nystagmus	9 = 9,7 %	2 = 25,0 %	—	1 = 100,0%	—	—	3 = 7.9 %
	Starker Nystagmus	2 = 2,2 %	1 = 12.5 %	—	—	1 = 25,0 %	—	2 = 5,3 %

Tabelle VI.

Summe der Gehörorgane		Ohne Hörreste 93	Gruppe I: 8	Gruppe II: 2	Gruppe III: 1	Gruppe IV: 4	Gruppe V: 4	Gruppe VI: 38
Nystagmus nach Einspritzung im rechten Ohr	Kein Nystagmus	54 = 58,1 %	2 = 25,0 %	—	—	—	—	8 = 21,0 %
	Geringer Nystagmus	26 = 27,9 %	3 = 37,5 %	2 = 100,0 %	—	3 = 75,0 %	3 = 75.0 %	13 = 34,2 %
	Mäßiger Nystagmus	7 = 7,5 %	2 = 25,0 %	—	1 = 100,0%	—	1 = 25,0 %	11 = 28,9 %
	Starker Nystagmus	6 = 6,5 %	1 = 12,5 %	—	—	1 = 25,0 %	—	6 = 15,9 %
Nystagmus nach Einspritzung im linken Ohr	Kein Nystagmus	54 = 58,1 %	2 = 25,0 %	—	—	—	—	8 = 21,0 %
	Geringer Nystagmus	25 = 26,9 %	3 = 37,5 %	1 = 50,0 %	1 = 100,0 %	1 = 25,0 %	2 = 50,0 %	19 = 50,0 %
	Mäßiger Nystagmus	6 = 6,5 %	2 = 25,0 %	1 = 50,0 %	—	3 = 75,0 %	2 = 50,0 %	8 = 21,0 %
	Starker Nystagmus	8 = 8,6 %	1 = 12,5 %	—	—	—	—	3 = 8.0 %

Auf Reizung des Labyrinthes mittelst Einspritzung von **kaltem** (25°) Wasser in den Gehörgang wurde das Resultat der vorstehenden Tabelle VI (S. 291) erzielt:

Es wurde also nach Reizung des **rechten** Labyrinthes bei Blickrichtung nach links beobachtet:

Kein	Nystagmus	bei	64	Gehörorganen	= 42,6 %
Geringer	«	«	50	«	= 33,3 %
Mäfsiger	«	«	22	«	= 14,6 %
Starker	«	«	14	«	= 9,4 %

Bei Prüfung des **linken** Labyrinthes und Blick nach rechts:

Kein	Nystagmus	bei	64	Gehörorganen	= 42,6 %
Geringer	«	«	52	«	= 34,6 %
Mäfsiger	«	«	22	«	= 14,6 %
Starker	«	«	12	«	= 8,0 %

Vergleichen wir nun die hierfür gefundenen Zahlen mit dem Ergebnis, zu dem **Brock** in seiner oben erwähnten Arbeit gelangte, so finden wir Fehlen des Nystagmus bei Reizung des rechten Ohres in 45,7 %, des linken Ohres in 42,5 %.

III. Galvanischer Nystagmus.

Bei der Untersuchung wurde die Doppelelektrode an beide Tragi angelegt und bei querer Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf die Augenbewegung beobachtet. Die beiden Tragi und beide Elektroden wurden vorher mit warmer physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet. Die eine Kugelelektrode mit 1 cm Diameter wurde auf der Seite des untersuchten Ohres und eine Plattenelektrode von 5 cm Durchmesser am anderen Ohr angelegt.

Bei Prüfung des galvanischen Nystagmus habe ich es wegen Zeitmangel und insbesondere wegen der Schmerzhaftigkeit, die von den Untersuchten geäussert wird, unterlassen, den Nystagmus bei verschiedener Stromstärke, sowie den Anoden- und Kathoden-Schliessungs- bezw. Öffnungs-Nystagmus zu beobachten; ich musste mich darauf beschränken, bei aufrechter Körper- und Kopfhaltung den durch Reizung mit der Kathode hervorgerufenen Nystagmus bei einer Stromstärke von 4 Milliampère zu untersuchen.

Die nach galvanischer Reizung des Labyrinthes auftretenden Augenbewegungen in seitlicher Blickrichtung sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle VII.

Summe der Gehörorgane		Hörreste	Gruppe I: 8	Gruppe II: 2	Gruppe III: 1	Gruppe IV: 4	Gruppe V: 4	Gruppe VI: 38
Nystagmus nach Reizung am rechten Ohr	Kein Nystagmus	56 = 60,2 %	2 = 25,0 %	—	—	—	—	6 = 15,5 %
	Geringer Nystagmus	22 = 23,7 %	5 = 62,5 %	1 = 50,0 %	1 = 100,0 %	4 = 100,0 %	3 = 75,0 %	19 = 50,0 %
	Mäßiger Nystagmus	7 = 7,5 %	1 = 12,5 %	—	—	—	1 = 25,0 %	8 = 21,1 %
	Starker Nystagmus	8 = 8,6 %	—	1 = 50,0 %	—	—	—	5 = 13,8 %
Nystagmus nach Reizung am linken Ohr	Kein Nystagmus	56 = 60.2 %	2 = 25,0 %	—	—	—	—	6 = 15,5 %
	Geringer Nystagmus	22 = 23,7 %	5 = 62,5 %	—	1 = 100,0 %	3 = 75,0 %	3 = 75,0 %	14 = 36,8 %
	Mäßiger Nystagmus	8 = 8,6 %	1 = 12,5 %	1 = 50,0 %	—	1 = 25,0 %	1 = 25,0 %	14 = 36,8 %
	Starker Nystagmus	7 = 7,5 %	—	1 = 50,0 %	—	—	—	4 = 10,5 %

Augenbewegungen nach Reizung mit der Kathode am rechten Tragus bei Blickrichtung nach rechts wurden, wie folgt, beobachtet:

Kein	Nystagmus	bei 64	Gehörorganen	=	42,6 %
Geringer	«	« 55	«	=	36,7 %
Mäfsiger	«	« 17	«	=	11.4 %
Starker	«	« 14	«	=	9,3 %

Augenbewegungen nach Reizung mit der Kathode am linken Tragus bei Blickrichtung nach links:

Kein	Nystagmus	bei 64	Gehörorganen	=	42,6 %
Geringer	«	« 48	«	=	32,0 %
Mäfsiger	«	« 26	«	=	17,3 %
Starker	«	« 12	«	=	8,0 %

Zum Vergleich seien hier die Ergebnisse der galvanischen Prüfung bei Taubstummen angeführt, die Pollak, sowie Alexander und Kreidl veröffentlichten; die genannten Autoren betrachteten als Reaktion das Auftreten von Kopfbewegungen nicht von Nystagmus; da weitere Veröffentlichungen über galvanische Prüfung bei Taubstummen nicht vorliegen, möchte ich ihre Resultate hier zitieren. Alexander und

Kreidl fanden keine Kopfbewegung bei 37,1 % der untersuchten Fälle, Pollak in 36,0 %.

In folgender Tabelle sind meine Resultate bei den 3 Prüfungsmethoden auf Nystagmus vergleichshalber zusammengestellt.

Tabelle VIII.

Versuchsergebnisse		Kein Nystagmus	Geringer Nystagmus	Mäßiger Nystagmus	Starker Nystagmus
Drehnystagmus	Drehen von L. nach R. .	30,0 %	28,0 %	20,0 %	22,0 %
	Drehen von R. nach L. .	30,0 %	29,3 %	19,3 %	21,3 %
Kalorischer Nystagmus	50° C. Wasser im R. Ohr	52,0 %	30,6 %	12,0 %	5,3 %
	50° C. Wasser im L. Ohr	49,3 %	36,7 %	10,0 %	4,0 %
Kalorischer Nystagmus	25° C. Wasser im R. Ohr	42,6 %	33,3 %	14,6 %	9,4 %
	25° C. Wasser im L. Ohr	42,6 %	34,6 %	14,6 %	8,0 %
Galvanischer Nystagmus	Kathode am R. Ohr . .	42,6 %	36,7 %	11,4 %	9,3 %
	Kathode am L. Ohr . .	42,6 %	32,0 %	17,3 %	8,0 %

Es geht daraus hervor, dass Nystagmus nach dem Drehversuch ungleich häufiger als bei den anderen Methoden beobachtet wurde; in einer Reihe von Fällen sogar versagten galvanische und kalorische Reizung völlig, während beim Drehversuch deutlicher Nystagmus auftrat.

Bei der Prüfung des kalorischen Nystagmus nach Einspritzung mit warmem Wasser liess sich nur in einer kleineren Anzahl als bei den anderen Methoden eine Reaktion nachweisen.

Die galvanische Untersuchung zeigte ungefähr das gleiche Ergebnis wie die Prüfung des kalorischen Nystagmus mit kaltem Wasser. Besonders bemerkenswert ist ein Fall, der keinen Nystagmus nach Drehen aufwies, bei der galvanischen Untersuchung jedoch sehr starken Nystagmus zeigte; der Fall wies auf dem Goniometer und beim Gangversuch noch gut erhaltenes Gleichgewicht auf.

Wenn auch die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden in obenstehender Tabelle voneinander etwas abweichen, so ist eine Übereinstimmung im Gesamtbilde nicht zu verkennen, auffallend ist hierbei das Überwiegen der positiven Reaktion beim Drehnystagmus.

Ich habe daher die Resultate des Drehversuches benützt, um die Erregbarkeit des statischen Labyrinthes bei angeborener und erworbener Taubstummheit gesondert zu vergleichen, die hieraus folgenden Ergebnisse finden sich in nachstehender Tabelle:

Tabelle IX.

Versuchsergebnisse	Gesamtzahl	Kongenitale Taubheit	Erworbene Taubheit
I. Total taub u. unerregbares statisches Labyrinth	38	13 = 34,2 %	25 = 65,8 %
II. Hörreste und erregbares statisches Labyrinth	48	22 = 45,8 %	26 = 54,2 %
III. Total taub u. erregbares statisches Labyrinth	48	30 = 62,5 %	18 = 37,5 %
IV. Hörreste und erregbares statisches Labyrinth	4	1 = 25,0 %	3 = 75,0 %
Summe . .	138	66	72

Übereinstimmend mit den Resultaten von Kreidl und Alexander, Alexander und Mackenzie lässt sich aus obenstehender Tabelle entnehmen, dass bei angeborener Taubstummheit neben dem völligen Aufgehobensein der Funktion des akustischen Labyrinthes das statische Labyrinth sehr häufig noch funktionsfähig erhalten ist (nach unseren Untersuchungen in 62,5 %), dass dagegen totale Taubheit und Unerregbarkeit des statischen Labyrinthes bei erworbener Taubstummheit in überwiegendem Maſse (hier 65,8) angetroffen wird. Es bestätigt sich somit wiederum, dass erworbene Taubheit viel stärkere und ausgedehntere Labyrinthzerstörung im Gefolge hat als angeborene Taubheit.

Im gleichen Sinne sprechen auch die in obenstehender Tabelle unter Rubrik III angeführten Zahlen. Während das Vorhandensein von Hörresten mit erregbarem statischen Labyrinth bei kongenitaler wie erworbener Taubstummheit ziemlich gleich häufig vorzukommen scheint (45,8 % zu 54,2 %, Rubrik II), scheinen Hörreste und gleichzeitig aufgehobene Funktion des Gleichgewichtsapparates bei erworbener Taubstummheit häufiger vorzukommen als bei kongenitaler (Rubrik IV); jedoch sind die hier zur Verfügung stehenden Zahlen zu klein, um daraus definitive Schlüsse ziehen zu können.

Gegen die von Lucae vertretene Theorie, dass in der Schnecke nur die ultramusikalischen Töne gehört werden, während in der Hauptsache die Ampullen der Bogengänge die Perzeption der musikalischen Töne und Utriculis Sacculus die Geräusche vermitteln sollen, sprechen die 22 Fälle von beiderseitiger Totaltaubheit mit erregbarem, statischem Labyrinth, sowie die 3 Fälle von beiderseitig unerregbarem statischen Labyrinth mit Erhaltung von Hörresten.

IV. Zehenstellung und Gangversuch.

Diese beiden Untersuchungen wurden bei offenen und geschlossenen Augen ausgeführt; der Gangversuch wurde vor- und rückwärts auf einer graden Linie geprüft.

Das Ergebnis der Untersuchung auf Zehenstellung mit geschlossenen Augen fiel in 31 Fällen = 41,3 % normal aus, das heisst, es trat hierbei kein Schwanken auf. Die Prüfung des Ganges zeigte bei 27 Untersuchten = 36,0 % normale Verhältnisse, in 26 Fällen = 34,7 % wurde bei Zehenstellung und Gangversuch normales Verhalten beobachtet. Diese 26 Fälle zeigten auf dem Drehstuhl, oder bei kalorischer oder galvanischer Reizung mehr oder weniger starken Nystagmus und ertragen auf dem Goniometer meistens in allen Achsen eine Winkelstellung über 20 Grad, nur in 7 Fällen trat unter 20 Grad starkes Schwanken auf.

V. Goniometeruntersuchung.

Zur Prüfung benutzte ich das durch Alexander modifizierte v. Steinsche Goniometer; die Untersuchungen wurden analog den von Mackenzie im Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 78 gemachten Angaben ausgeführt, wobei besonders auf das vollkommene Gestrecktbleiben des Körpers geachtet wurde. Jeder Versuch wurde zuerst mit offenen, sodann mit geschlossenen Augen vorgenommen. Das Heben des Goniometerbrettes geschah möglichst gleichmäſsig und beanspruchte bis zu einer Winkelhöhe von 30° in der Regel ca. 25 Sekunden.

Es zeigte sich, dass Untersuchte, die auf dem Goniometer bis zu 20° Winkelhöhe mit geschlossenen Augen stehen konnten, auch bei Prüfung der Zehenstellung und des Ganges normale Verhältnisse zeigten; es traf dies für 26 Fälle = 34,7 %.

Von Interesse ist auch, dass in den Fällen, bei denen auch nur eine Methode der Funktionsprüfung auf Nystagmus positiv ausfiel, auf

dem Goniometer eine Winkelhöhe von 20° ohne Störung des Gleichgewichts ertragen wurde; es sind dies 9 Fälle.

Bemerkenswert ist ferner, dass diejenigen 21 Fälle, bei denen die Prüfung des Nystagmus negativ blieb, auf dem Goniometer einen höheren Winkel als 16° nicht ertragen konnten.

Der bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden auslösbare Nystagmus darf als sicherer Beweis für das Intaktsein der Funktion des Bogengangapparates angesehen werden; inwieweit jedoch dem Sacculus und dem Utriculus Beziehungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes zukommen, ist noch nicht festgestellt. Die erwähnten 21 Fälle, bei welchen die Funktion des Bogengangapparates entsprechend dem Fehlen von Nystagmus aufgehoben scheint, sprechen vielleicht dafür, dass die hier beobachtete positive Reaktion bei der Prüfung des Gleichgewichtsapparates auf dem Goniometer von den Nervenendstellen des Vestibularapparates (Macula ultriculi und sacculi) ausgelöst wird; es ermöglichte in diesen Fällen die erhaltene Funktion genannter Stellen die Prüfung auf dem Goniometer bis zu einem Winkel von 16°.

Beachtenswert sind die Unterschiede in der Winkelhöhe bei angeborener und erworbener Taubstummheit, wie Tabelle X zeigt:

Tabelle X.

Versuchsergebnisse	Gesamtzahl	Auf dem Goniometer in allen Richtungen über 16°	Auf dem Goniometer in allen Richtungen unter 16°
Kongenitale Taubheit . .	33	25 = 75,8 %	8 = 24,2 %
Erworbene Taubheit . .	36	17 = 47,2 %	19 = 52,8 %

Demnach scheint bei **kongenitaler** Taubheit der **Gleichgewichtsapparat**, soweit er mittelst **Goniometer** geprüft wird, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle funktionell **besser** erhalten zu sein, als bei der im Leben erworbenen Taubstummheit.

Zusammenfassung.

1. Als Hauptursache für erworbene Ertaubung wurden Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute gefunden, ihnen zunächst folgen Scharlach und Masern.

2. Unter den untersuchten Taubstummen liess sich ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes feststellen.
3. Die körperliche und geistige Entwicklung war bei erworbener Taubheit besser als bei kongenitaler.
4. Augenanomalien (besonders Myopie) fanden sich häufiger bei kongenitaler Taubheit.
5. Pathologische Veränderungen des Trommelfells wurden viel häufiger bei der im Leben erworbenen Taubheit vorgefunden.
6. Spontannystagmus fand sich in 20 % der Gesamtzahl der untersuchten 75 Individuen.
7. Das Ergebnis der Nystagmusprüfung mittelst der verschiedenen Methoden war bei den beiderseitig total Tauben meistens negativ.
8. Die Prüfung auf dem Drehstuhl zeigte meistens eine deutlichere und sicherere Reaktion als die anderen Methoden der Prüfung auf Nystagmus.
9. Die galvanische Prüfung stimmte in der Regel mit dem kalorischen Nystagmus auf kalte Einspritzung überein. Dagegen zeigte die Prüfung mit warmem Wasser bisweilen sehr unsichere Reaktion.
10. Die verschiedenen Untersuchungsmethoden des Nystagmus sind nicht gleichwertig, so dass man aus dem Ergebnis einer Untersuchungsmethode allein einen sicheren Schluss nicht ziehen kann; in zweifelhaften Fällen müssen alle bekannten Methoden verwendet werden.
11. Bei den Fällen von erworbener Taubheit liess sich eine stärkere Zerstörung des statischen Labyrinths konstatieren als bei angeborener.
12. Die Zerstörung des statischen Labyrinthes scheint in der Regel geringer als die des akustischen Labyrinthes zu sein.
13 Die Prüfung mit dem Goniometer liefert sichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Labyrinthzerstörung; wenn bei Tauben eine Winkelhöhe von 20 Grad mit geschlossenen Augen ohne Schwanken ertragen wurde, fielen auch die Prüfungen der Zehenstellung und des Ganges normal aus.

Figur 1.

Figur 2.



Theodore, Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



XXII.

(Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg i. Els.)

Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung.

Von Dr. med. E. Theodore.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel XVIII.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Stenger (1) auf Grund experimenteller Versuche an Ratten die anatomischen Läsionen am Gehörorgan festzustellen versucht und hat nachgewiesen, dass die im Gefolge von Schädeltraumen so oft eintretenden Veränderungen des Gehörorgans bedingt sein können:

1. Durch Basisfraktur mit Verletzung der Labyrinthkapsel.
2. Durch Basisfraktur ohne Verletzung der Labyrinthkapsel.
3. Durch einfache Labyrintherschütterung ohne anatomisch nachweisbare Knochenverletzungen.

Die Fälle, die den beiden ersten Gruppen angehören, sind nicht nur klinisch, sondern auch gerade in jüngster Zeit wieder genau anatomisch beschrieben worden. Es sind dies einerseits die Fälle, die bald nach dem Trauma zur Autopsie kamen und bei denen eine frühe Untersuchung ermöglicht wurde. Hierher gehören die Fälle von Voltolini (2), Politzer (3), Moos (4), Barnick (5), Panse (6), Lange (7) und Manasse (8).

Spärlicher sind dagegen die Mitteilungen über die auch zu den beiden ersten Stengerschen Gruppen gehörigen Fälle, die erst viele Jahre nach dem Trauma zur Untersuchung kamen. Wenn man von den ungenau beschriebenen Beobachtungen dieser Kategorie absieht, nämlich denen von Kundrat (9), Weber (10), Lucae (11), Chassaignac (12), so bleiben eigentlich nur die von Habermann (13), Nager (14) und Manasse (15) publizierten Fälle übrig, wobei zu bemerken ist, dass Habermann noch die traumatische Ätiologie seines Falles anzweifelt.

Für die letzte Stengersche Gruppe, die vorwiegend die Schwerhörigkeit nach Labyrintherschütterung ohne Knochenverletzungen umfasst, finden sich wohl klinische — ich verweise nur auf die fleissige Arbeit von Rhese (16), — aber keine genau beschriebenen anatomischen Beobachtungen, trotzdem, wie Nager (17) betont, »die Feststellung der anatomischen Veränderungen bei der

Schwerhörigkeit oder Taubheit nach Commotio cerebri von sehr grosser Wichtigkeit wäre«.

Ich bin nun in der Lage, einen zu dieser letzten Gruppe gehörigen Fall mitzuteilen, der 12 Jahre nach dem Schädeltrauma an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde ging und bei dem sich trotz hochgradiger traumatischer Schwerhörigkeit keinerlei Verletzung des Schädels, des Felsenbeins oder gar des Labyrinths vorfand.

R., Engelbrecht aus Strassburg, geb. 1854, wurde am 12. XI. 96 abends von einem Radfahrer überfahren, 3—4 mal weit fortgeschleudert, fiel mit dem Kopf auf den chaussierten Weg und war sofort bewusstlos. Nachdem Pat. am andern Morgen aus seiner Bewusstlosigkeit aufgewacht war, empfand er Kopfschmerzen, hatte heftiges Schwindelgefühl und Erbrechen beim Aufrichten. Im Erbrochenen soll Blut gewesen sein. Auch aus dem r. Ohr soll Blut geflossen sein. Am 14. XI. wird Pat. in die Klinik aufgenommen und gibt zu obenstehender Anamnese noch an, dass er schon 1886 einen Schlag auf den Kopf erhalten und seitdem nicht mehr ganz fein gehört hätte.

Status: Auf der Haut des r. Occiput eine V-förmige Quetschwunde mit ödematösen Rändern. R. Felsenbein ziemlich druckschmerzhaft. Von Fissur nichts zu fühlen. Kein Erbrechen. Kopfschmerzen ziemlich stark, besonders beim Fixieren eines Gegenstandes. Schwindelgefühl immer noch stark und zwar sowohl im Liegen als auch besonders beim Aufsitzen und Aufstehen.

Aufsitzen im Bett kann Pat. ohne umzufallen; mit offenen Augen steht er ohne zu schwanken, bei geschlossenen Augen nur geringes Schwanken; Gehen mit offenen Augen ganz gut möglich unter geringem Schwanken nach beiden Seiten; bei geschlossenen Augen ist das Schwanken stärker und zwar gleichmäfsig nach beiden Seiten.

Ohrbefund: Hinter dem r. Ohr einige Sugillationen, die sich bis zur Spitze des Warzenfortsatzes erstrecken.

Hörprüfung: Flüstersprache r = 0, l = $^3/_4$ m. Konversationssprache r = 20 cm. Stimmgabeln: c r = 0, l gehört.

c_1 r schwach gehört, l gut gehört. Galtonpfeife: r nicht gehört. l gehört bei allen Einstellungen.

Knochenleitung: Weber nach r. lateralisiert.

Schwabach r = — 4, l = normal.

Rinné r = —, l = +.

Von Seiten der Augen keine Symptome, Pupillen normal, Reflexe normal, Temp. normal, Puls verlangsamt (60).

Vom 19. XI. ab erhält Pat. Pilocarpineinspritzungen von 0,01 beginnend in steigender Dosis bis 1. XII.

5. XII. Die Schwellung der r. hinteren Gehörkanalswand ist zurückgegangen. Trommelfell sichtbar, etwas hämorrhagisch. Flüsterstimme r = 10 cm. Pat. wird in poliklinische Behandlung entlassen.

Nach Verlauf von 1 Monat (7. I. 97) nochmalige Untersuchung. Kopfschmerzen treten noch auf bei Anstrengungen und Aufregungen: Schwindelgefühl ist ganz verschwunden. Rechter Gehörkanal normal. Trommelfell getrübt, verdickt.

H. P. Flüsterstimme r = 25 cm, l = $^3/_4$ m. c_1 bds. gleich gehört, Weber im Kopf, Rinné: r = positiv.

1908 findet sich R. wegen Tbc. pulm. wieder auf einer internen Abteilung des Spitals ein. Eine Ohruntersuchung ergibt folgenden Befund:

Trommelfell bds. getrübt und eingezogen. Flüsterstimme beiderseits = 0. Konversationssprache beiderseits = am Ohr.

Alle Stimmgabeln gehört.

Galtonpfeife r = 2,0; l = 1,8.

Weber im Kopf. Schwabach r = — 10″, l = — 7″.

Rinné r = + 12″, l = + 9″.

Kein Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen nicht festgestellt.

Am 27. II. 08 Exitus.

Sektion 28. II. 08 (Prof. Dr. Chiari). Befund der Schädelsektion: Die weichen Hirnhäute blass. Schädeldach von normaler Dicke. Von einer Fraktur ist nirgends etwas zu sehen. In den Spitzen der beiden Temporallappen des Gehirns, sowie im l. Frontallappen hämorrhagische Narben. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Tuberculosis pulmonum cum phtis. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Tbc. chron. gland. peribronch. cicatrices haemorrh. cerebri superf.

Von einer Fraktur oder Fissur ist makroskopisch an beiden Felsenbeinen nichts zu sehen. Diese sind auch in ihren äusseren Umrissen nicht verändert.

Mikroskopische Untersuchung: R. Felsenbein: Die Labyrinthkapsel ist mikroskopisch völlig intakt; Trommelfell, Gehörknöchelchen, rundes Fenster und seine Membran, ovales Fenster mit Ligam. annulare zeigen vollständig normale Verhältnisse. In den Vorhofsäckchen und in den Bogengängen keine krankhaften Veränderungen. Solche sind dagegen wohl in der Schnecke zu konstatieren und zwar hauptsächlich in der unteren Windung, während die oberen Windungen nur wenig verändert erscheinen. Das Cortische Organ der unteren Windung stellt durchweg einen flachen Zellhaufen dar, an dem Einzelheiten nur schwer zu differenzieren sind. Zu erkennen sind noch die ganz verdünnten inneren und äusseren Pfeiler des Cortischen Tunnels mit ihren Bodenzellen. An Stelle der inneren Haarzellen sind teils kubische oder rundliche Zellen mit gut erhaltenem Kern, teils körnige oder hyaline Zellen getreten. Dieselben Veränderungen bieten auch die äusseren Haar- und Deitersschen Zellen, die mit den Claudiusschen und Hensenschen Zellen einen regellosen Haufen bilden, in dem besonders grosse blasige Zellen hervortreten. Die Reissnersche Membran ist in manchen Schnitten S-förmig gekrümmt, aber sonst ohne Veränderung; in anderen Schnitten liegt sie der Membrana tectoria und dem Cortischen Organ fest an, sodass eine starke Reduzierung des Ductus cochlearis entsteht.

Das Ligamentum spirale ist zellarm und weist zwischen den Maschen eines feinfädigen netzartig angeordneten Bindegewebsgerüstes zahlreiche Hohlräume auf. Das Epithel des Lig. spirale ist im allgemeinen gut erhalten; an einigen Schnitten jedoch ist dasselbe durch Zellwucherung verdickt. Unterhalb des Beginns der Stria vascularis lässt sich eine ins Lumen des Ductus cochlearis vorspringende halbkugelige Vorwölbung nachweisen, die vorzugsweise aus Bindegewebe besteht. Das Cortische Organ der 2. und 3. Windung ist im allgemeinen gut erhalten und zeigt nur geringe Veränderungen. In der Scala vestibuli der 2. Windung, die im übrigen ein normales Bild bietet, findet sich in der axialen Rundung eine Ansammlung von offenbar neugebildetem Bindegewebe. durchsetzt von zahlreichen pigmentierten Zellen.

Die augenfälligsten Veränderungen zeigt jedoch das Ganglion spirale der Basalwindung. Hier fällt zunächst eine ausserordentliche Armut an Ganglienzellen auf. Fast in allen Schnitten sieht man in der Mitte des Ganglion ein kleines Häufchen Ganglienzellen durchzogen von dünnen Nervenfasern und lockerem, zartem Bindegewebe. Dieses gleiche Bindegewebe füllt den grössten Teil des Rosenthalschen Kanals aus (Fig. I). Die Ganglienzellen sind klein, geschrumpft. mit wenig Protoplasma und kleinem Kern; manche sind ganz kernlos.

In den Nervenkanälchen des Tractus foraminulentus findet sich eine starke Verdickung des inneren Periosts und zwar tritt diese als ein durch Eosin hellrot gefärbtes, hyalines Bindegewebe auf, das sich an die Nervenbündel eng anschmiegt (Fig. II). Die innerhalb dieser hyalinen Scheide liegenden Nervenbündel sind hell, dünn, ganz atrophisch. in manchen Hohlräumen fehlen sie ganz, sodass der Kanal von der hyalinen Masse vollständig erfüllt wird. Dies hyaline Bindegewebe folgt dem Lauf der Nervenbündel und begleitet sie als enge Scheide in die Lamina spiralis ossea und in das Ganglion der zweiten Windung. Hier sind die Ganglienzellen im grossen ganzen gut erhalten, doch macht sich an manchen Stellen auch schon ein geringer Zerfall bemerkbar. Der Nervus cochlearis ist gut erhalten; nur bei seinem Eintritt in den Tractus foraminulentus nimmt er rapid an Dicke ab und zeigt an dieser Stelle eine starke Einscheidung von hellem, durch Eosin rosarot gefärbtem Bindegewebe. Das Cortische Organ in der Mittel- und Spitzenwindung ist auffallend gut erhalten und in seinen Einzelheiten gut differenzierbar.

L. Felsenbein.

Im l. Felsenbein sind die Veränderungen ganz die gleichen wie r., sodass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, von einer genauen Schilderung absehen will und ganz kurz nur die hauptsächlichen Merkmale erwähnen will: Das Cortische Organ der Basalwindung ist zwar noch als solches zu erkennen, ist aber flacher als normal und zeigt geringe Veränderung der Zellen. Der Ductus cochlearis ist durch Einbuchtung der Membrana Reissneri sehr reduziert, ist mit der schwer erkennbaren Membrana tectoria verklebt und liegt dem Cortischen Organ fest auf.

Das Ganglion cochleare der Basalwindung zeigt dasselbe Bild wie r.: Atrophie der Ganglienzellen und Neubildung eines zarten Bindesgewebes. Ebenso ausgesprochen wie r. ist die Periostverdickung der feinen Nervenkanälchen, welche die atrophischen Nervenbündel eng umscheidet. In den oberen Windungen ist das Cortische Organ und das Ganglion fast vollständig normal und in seinen Einzelheiten gut differenzierbar. Jedoch fand sich auch hier innerhalb der Scala vestibuli in der axialen Rundung der 2. Windung die schon oben geschilderte Ansammlung von Bindegewebe mit Pigmentzellen.

Es handelt sich also hier um einen Fall, bei dem die zwei Kopftraumata schwere Veränderungen des Gehörorgans im Gefolge gehabt haben. Ob dem ersten oder dem zweiten Trauma die grössere Bedeutung für die Entstehung der Schwerhörigkeit beizumessen ist, kann jetzt natürlich nicht mehr entschieden werden, doch ist diese Frage für uns vollständig irrelevant, da wir ja weniger die klinische als die anatomische Seite des Falles zu beleuchten haben. Wir können mit Recht, wie ich glaube, die beiden Traumen als eins auffassen. Höchstens käme noch in Betracht, dass das zweite Trauma ein schon krankes Gehörorgan befallen hatte, dessen Vulnerabilität durch das erste Trauma erhöht war. Wir knüpfen deshalb an das zweite Trauma an: Nach einem Sturz auf den Kopf tritt längere Bewusstlosigkeit, blutiges Erbrechen, heftiges Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, objektive Gleichgewichtsstörungen, fast totale Taubheit, Blutung aus dem Ohr, Vortreibung der hinteren Gehörkanalswand auf, Symptome, welche die Annahme einer Basisfraktur mit Fraktur des Felsenbeins wohl rechtfertigten. Der nach dem Tode erhobene makroskopische Befund, sowie die mikroskopische Untersuchung zeigten aber, dass unsere Diagnose falsch war, insofern, als keine Spur einer Fraktur oder Fissur des Felsenbeins nachzuweisen war, wie in den Fällen von Manasse (15) und Nager (14), dass wir es also mit einem Falle zu tun haben, der gemeinhin als Labyrintherschütterung bezeichnet wird.

Wenn ich nun kurz den mikroskopischen Befund rekapitulieren darf, so lassen sich die Veränderungen folgendermafsen gruppieren:

Den hauptsächlichsten Sitz der Erkrankung bildet das Ganglion spirale und zwar findet sich hier neben einem starken Schwund der nervösen Elemente eine reichliche Bindegewebsneubildung. Vollständig ausgeprägt ist aber dieser Befund nur im Ganglion spirale der Basalwindung, viel weniger in den übrigen Windungen.

In zweiter Linie von der Erkrankung betroffen sind die feinen Nervenfasern des Tractus foraminulentus, weniger die der zweiten Win-

dung entsprechend der geringeren Atrophie des dazu gehörigen Ganglion. Die Erkrankung ist auch hier charakterisiert durch starke Atrophie der Nervenbündel und durch eine ausgedehnte Neubildung von hyalinem Bindegewebe, welches die atrophischen Nervenbündel umscheidet. Diese Veränderung hat Manasse (18) in fast allen seinen Fällen von progressiver labyrinthärer Taubheit gefunden und sie als Perineuritis bezeichnet. Die an dritter Stelle zu erwähnenden Veränderungen des Ductus cochlearis sind trotz des starken Befallenseins des Ganglion spirale viel weniger ausgesprochen. Das Cortische Organ zeigt in der Basalwindung durchgehend eine geringe Atrophie, ist aber in den übrigen Windungen gut erhalten.

Die Membrana tectoria ist fast überall normal; nur an manchen Stellen führt sie durch Verklebung mit der Reissnerschen Membran und dem Cortischen Organ zu einer Reduzierung des Ductus cochlearis, ein Befund, auf den ja bekanntlich kein allzu grosser Wert zu legen ist.

Auch die hydropische Degeneration des Ligamentum spirale fehlt nicht. Es charakterisieren sich diese soeben geschilderten Alterationen als atrophisch degenerative Veränderungen der nervösen Elemente, die hauptsächlich ausgesprochen sind am Ganglion spirale und an den feinen Verzweigungen des Hörnerven im Labyrinth, weniger dagegen am Cortischen Organ, Veränderungen, wie sie uns längst bekannt sind als charakteristischer Befund bei jeder Art von chronischer labyrinthärer Schwerhörigkeit. Dazu kommt dann noch die beiderseits symmetrisch lokalisierte Neubildung von Bindegewebe mit Pigmentzellen in der Scala vestibuli.

Fragen wir uns jetzt, wie dieser anatomische Befund zu bewerten ist und wie er mit dem klinischen Bild in Einklang zu bringen ist.

Wie schon oben angedeutet, unterscheidet sich der Hauptbefund, d. h. die degenerative Atrophie des Labyrinths absolut nicht von den Veränderungen, wie wir sie bei jeder Art von labyrinthärer Schwerhörigkeit zu finden pflegen.

Sie erklärt also wohl die klinisch festgestellte hochgradige Taubheit, ist aber nicht als direkte Folge der Verletzung anzusehen; dafür spricht auch die exquisite Chronizität eines derartigen Prozesses. Wir müssen uns deshalb die Frage stellen, wie die Veränderungen gleich nach dem Trauma waren und wie sich die nach dem Trauma auftretende Funktionsstörung erklärt. Kann letztere eine unmittelbare Folge des Traumas, also hier der Labyrintherschütterung sein? In den schweren Fällen von Basisfraktur mit Fraktur des Felsenbeins und

Zertrümmerung des Labyrinths tritt natürlich ohne weiteres Taubheit ein. Weniger gut ist es zu verstehen, wie bei der einfachen Labyrintherschütterung hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit entsteht. Wir müssen hier eine Läsion annehmen, die erstens als unmittelbare Folge des Traumas die sofortige Schwerhörigkeit erklären kann, die zweitens je nach ihrer Intensität zur Restitutio ad integrum oder zur Atrophie der nervösen Elemente führen kann.

Es sind über diese Läsionen zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden.

Politzer (19), der mehrere Fälle von Labyrintherschütterung klinisch beobachtet hat, führt an, dass die hierbei gesetzten anatomischen Veränderungen nicht bekannt sind, doch sei es wahrscheinlich, dass in manchen Fällen Hämorrhagien (Ecchymosen) im Labyrinth entstehen, während in anderen Fällen durch die Erschütterung an und für sich eine Lähmung der Akustikusausbreitung veranlasst werden kann.

Schwartze (20) führt vorübergehende Funktionsstörungen, wie sie bei geringen Graden der Commotio vorkommen, auf molekulare Veränderungen der nervösen Bestandteile zurück oder auch auf eine passive Hyperämie im Labyrinth infolge transitorischer Lähmung der vasomotorischen Nerven. Friedmann (21) nimmt ebenfalls eine Lähmung des vasomotorischen Zentrums als Folge der Labyrintherschütterung an. Spira (22) führt die Funktionsstörungen auf eine Alteration der Neurone zurück, indem durch die übermäfsige Erschütterung der Endolymphe der Zusammenhang der betreffenden Zelleinheiten (cochlearis-vestibularis) gelockert wird. Oppenheim (23) weist darauf hin, dass man bei Schädeltraumen nicht mit Notwendigkeit eine Labyrintherschütterung als Ursache der Funktionsstörungen annehmen müsse, sondern dass es sich um eine Schädigung des zentralen Akustikusstammes handeln könne, als deren Folgeerscheinungen Störungen in der peripheren Endausbreitung des Akustikus vorkommen können.

Lange (7) glaubt, dass bei der frischen Labyrintherschütterung ähnliche anatomische Veränderungen zu Grunde liegen wie bei der toxischen oder infektiösen Neuritis acustica.

Gradenigo (24) und Müller (25) führen die Taubheit nach Trauma hauptsächlich auf Blutungen ins Labyrinth und speziell in die Schnecke zurück.

Viel wichtiger wie diese Hypothesen sind unserer Meinung nach die Obduktionsergebnisse von Barnick (5), die derselbe an histologisch untersuchten Felsenbeinen von vier unmittelbar nach Kopftrauma Verstorbenen gemacht hat. Er fand regelmäfsig Blutaustritte in den Maculae

acusticae, in den Ausbreitungen des Ramus vestibularis, in dem Nervus acusticus und der Paukentreppe. Allerdings müssen wir betonen, dass in all seinen Fällen keine reine Labyrintherschütterung, sondern eine Basisfraktur mit unversehrter Labyrinthkapsel bestand. Einen sehr interessanten Beitrag zur Erklärung der Funktionsstörungen direkt nach Labyrintherschütterung lieferte endlich Stenger (1) durch seine experimentellen Versuche an Ratten. Er fand bei allen seinen Versuchstieren, die nach Kopftrauma ohne Knochenverletzungen geblieben waren, Blutungen ins Labyrinth und speziell in die Schnecke, ferner auch Andeutungen von beginnenden Veränderungen in den Zellen des Cortischen Organs und des Ganglion spirale, doch waren die letzteren Befunde infolge der kurzen zwischen Trauma und Exitus verstrichenen Zeit nicht zu verwerten, dürften aber bei längerer Beobachtung wertvolle Resultate liefern.

Vergleicht man die verschiedenen oben erwähnten Erklärungsversuche miteinander, so stehen sich im wesentlichen, wenn man von Oppenheims Ansicht absieht, zwei Hypothesen gegenüber, eine biochemische und eine physikalisch-mechanische.

Nach ersterer sollen die an den nervösen Elementen auftretenden Veränderungen direkt durch die Labyrintherschütterung entstehen, wie etwa die von Wittmaack (26) beschriebenen durch heftige Schalleinwirkung auftretenden Läsionen; nach letzterer dagegen indirekt durch die Blutextravasate oder die Zerrung der nervösen Elemente.

Dass die 2. Hypothese ihre Stütze in den Barnickschen (5) und Stengerschen (1) Befunden findet, haben wir oben schon betont. Auch die von mir in der Scala vestibuli beschriebene Bindegewebsneubildung mit Pigmentanhäufungen kann in diesem Sinne verwertet werden, d. h. also, man könnte annehmen, dass in unserem Falle eine Blutung stattgefunden hat, die, wenigstens an einer zirkumskripten Stelle der Scala vestibuli, nicht zur Resorption kam, sondern organisiert wurde. Allerdings müssen wir hierbei bedenken, dass Bindegewebsneubildung mit Bildung reichlicher Pigmentzellen auch bei der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit beschrieben worden ist. Die Wahrscheinlichkeit spricht aber doch sowohl nach den erwähnten Angaben anderer Autoren wie nach meinem Befunde durchaus dafür, dass die primären Veränderungen bei der Labyrintherschütterung eher durch physikalisch-mechanische Vorgänge, wie Blutungen und Zerrungen, als durch biochemische verursacht sind.

So erklärt es sich auch, dass in manchen Fällen Restitutio ad integrum erfolgen kann durch Resorption der Blutextravasate, während

eine Regeneration der nervösen Gebilde, wie man sie bei der biochemischen Hypothese annehmen müsste, viel unwahrscheinlicher ist. Für die bleibende Schwerhörigkeit oder Taubheit sind natürlich die oben beschriebenen degenerativen Atrophien mafsgebend, die ja gewöhnlich keinen Dauerzustand darstellen, sondern bis zum Tode des Individuums progredient bleiben. Vergleicht man die von Manasse (15) und Nager (14) bei Fraktur des Felsenbeins erhobenen Befunde mit den unsrigen, so zeigt sich eine auffallende Ähnlichkeit der Veränderungen in den nervösen Elementen bei jeder Art von traumatischer Taubheit, ob diese nun durch eine Fraktur oder eine einfache Erschütterung des Labyrinths bedingt ist. Daher darf man wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit in letzter Linie diese degenerativen Atrophien als Ursache der dauernden traumatischen Taubheit ansehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Basalwindung der Schnecke. Atrophie des Ganglion spirale.
Fig. II. Perineuritis im Tractus foraminulentus.

Literatur.

1. Stenger. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79.
2. Voltolini. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1865.
3. Politzer, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 6 u. 46.
4. Moos. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. II.
5. Barnick. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43.
6. Panse, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 75.
7. Lange. Z. f. Ohrenheilk. Bd. 53.
8. Manasse. Z. f. Ohrenheilk. Bd. 49.
9. Kundrat, Wiener med. Presse 1886, Nr. 17.
10. Weber. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1869, Nr. 8.
11. Lucae. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 15.
12. Chassaignac, Bulletin de la Soc. d. Chirurg. T. 9.
13. Habermann, Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 10. 1890.
14. Nager. Z. f. Ohrenheilk. Bd. 45, 3. u. 4. H.
15. Manasse, Virchows Arch. Bd. 189, H. 2.
16. Rhese. Z. f. Ohrenheilk. Bd. 52.
17. Nager. Schweizer Korrespondenzblatt f. Ärzte.
18. Manasse, Z. f. Ohrenheilk. Bd. 52.
19. Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 5. Aufl., S. 632.
20. Schwartze, Die chirurg. Krankh. d. Ohres 1883.
21. Friedmann, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
22. Spira, Klin. Vortr. Bd. 5.
23. Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankh.
24. Gradenigo, Ref. Z. f. O. Bd. 27.
25. Müller. Charité-Annalen Bd. 23.
26. Wittmaack, Z. f. O. Bd. 54.

XXIII.

Kann das plötzliche Herausziehen eines in das Ohr eingeführten angeseiften Zeigefingers eine organische Labyrinthschädigung herbeiführen?

Gerichtliches Obergutachten.

Von O. Körner in Rostock.

In dem bürgerlichen Rechtsstreite des Dr. med. L. K. zu Sch. gegen die Allgemeine Versicherungs-Aktiengesellschaft Viktoria zu Berlin hat der 9. Zivilsenat des Kgl. Preuss. Kammergerichtes durch Beschluss vom 15. April 1910 mich als Obergutachter bestellt und mir besonders die Fragen vorgelegt:

1. ob der vom Kläger geschilderte Unfall wahrscheinlich sei.
2. ob durch ihn mit Sicherheit oder wenigstens mit erheblicher Wahrscheinlichkeit das Ohrenleiden des Klägers herbeigeführt worden sei, und
3. ob für das Ohrenleiden andere Umstände causal gewesen seien.

Als Material zur Beantwortung dieser Fragen wurden mir zu Verfügung gestellt: die Akten über den genannten bürgerlichen Rechtsstreit sowie zwei Bände Akten der Staatsanwaltschaft des Kgl. Landgerichtes III in Berlin gegen K. wegen Freiheitsberaubung, Hausfriedensbruch etc. Die Akten über den in der Strafsache mehrfach erwähnten Ehescheidungsprozess K. sind mir nicht zugänglich gewesen.

Die Beantwortung der mir vorgelegten Fragen begründe ich:

1. auf die in den Akten K. gegen Viktoria enthaltenen ohrenärztlichen Gutachten von Privatdozent Dr. Katz vom 29. VII. 08. Privatdozent Dr. Jansen vom 13. XII. 08, Privatdozent Prof. Dr. Baginsky vom 4. I. 09, Dr. Schönstadt vom 20. III. 09. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schwartze vom 14. VIII. 09. Dr. Kirschner vom 5. XII. 09,
2. auf das Gutachten des Gerichtsarztes Dr. Placzek vom 29. VII. 08.
3. auf die Vernehmung des Dr. Ollendorf und des Dr. Dammann. und schliesslich
4. auf das in den Strafakten gegen K. enthaltene Gutachten des Medizinalrates Dr. Leppmann.

I.

K. stellt nach der Klageschrift und nach seinen, von verschiedenen Gutachtern wiedergegebenen mündlichen Angaben seinen angeblichen Unfall folgendermaſsen dar:

Am 20. April 1908 gegen 9 Uhr morgens habe er beim Waschen beide Zeigefinger in die Ohren eingeführt, als heftig an die verschlossene

Zimmertür geklopft worden sei. Er habe infolgedessen beide Finger schnell aus den Ohren gezogen und sofort bemerkt, dass sein Gehör beeinträchtigt gewesen sei. Anfangs habe er geglaubt, dass in einem Ohre Wasser geblieben sei, und deshalb versucht, durch leichtes Schütteln das Wasser zu entfernen. Das Gehör sei aber nicht besser geworden, und er habe durch abwechselndes Verschliessen beider Ohren sofort festgestellt, dass er links nach wie vor gut, rechts aber sehr schlecht hörte. 2 1/2 Stunden später habe sein Kollege Dr. Ollendorf eine Ansammlung von Ohrenschmalz im rechten Ohre gefunden. Deshalb habe er sich Glyzerin in das Ohr einträufeln lassen und das Ohr mit Watte verstopft.

Die Krankheitszeichen hätten sich im Laufe des Tages nicht geändert. Erst am nächsten Morgen sei er nach schlechter Nacht vorzeitig mit starkem Schwindelgefühl, Übelkeit und Brechneigung erwacht und habe starke, stossweise erfolgende Geräusche im rechten Ohre vernommen. Er habe dann das Frühstück wieder ausgebrochen und es sei mehrfach Erbrechen, mindestens 6 mal, eingetreten. Deshalb habe er sich wiederum zu Dr. Ollendorf begeben, in dessen Zimmer er noch einmal erbrochen habe.

Diesen Vorgang hat Dr. Ollendorf bei seiner Vernehmung am 2. Mai 1910, also 2 Jahre später, insofern anders dargestellt, als er Übelkeit und Erbrechen als nicht am folgenden, sondern am gleichen Vormittage erfolgt bezeichnet. Da der Kläger auch gegenüber Dr. Jansen und Dr. Schönstadt den Eintritt des Erbrechens auf den Tag nach dem Unfalle verlegt hat, obwohl diese Angabe gegen sein Interesse ins Gewicht fällt, muss hier bei Dr. Ollendorf eine Erinnerungstäuschung vorliegen. Jedenfalls hat sich K. nach seiner Angabe erst am Tage nach dem vermeintlichen Unfalle, an welchem Tage das Erbrechen aufgetreten sei, veranlasst gesehen, einen Ohrenarzt aufzusuchen, und will auf dem Wege zu diesem nochmals erbrochen haben.

Dr. Ollendorf hat eine geringe Blutung aus dem rechten Ohre des K. bemerkt, die nach seiner Meinung auf eine Verletzung, wahrscheinlich mit dem Nagel, zurückzuführen war, und stellte fest, dass auf dem als krank bezeichneten Ohre die Hörfähigkeit herabgesetzt schien. Vor dieser oberflächlichen Hörprüfung hat er keine Ausspülung des rechten Ohres vorgenommen, so dass also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass die Hörstörung damals noch lediglich auf den Ohrenschmalzpfropf und das eingedrungene Wasser zurückzuführen war.

Am Tage nach dem Unfalle hat dann der Ohrenarzt Dr. Meyer einen Ohrschmalzpfropf aus dem rechten Ohre ausgespritzt und soll danach völlige rechtsseitige Taubheit festgestellt haben. Anfangs habe Meyer nur an eine vorübergehende Störung gedacht, nach etwa 8 Tagen aber erklärt, dass er die Taubheit für irreparabel halte. Es sei durch den ansaugenden Finger eine Blutung in die Schnecke und in die Bogengänge des rechten Ohres entstanden, die zur völligen Vernichtung des schallwahrnehmenden

Teiles des inneren Ohres führen würde. Die starken Geräusche, die den Kläger belästigten, würden mit der Zeit nachlassen.

Über den weiteren Verlauf des Ohrenleidens geben die ohrenärztlichen Gutachten Auskunft. Ich führe aus denselben zunächst nur an, was für die Diagnosenstellung wichtig ist, und beginne mit den subjektiven Beschwerden, unter welchen der Kläger weiterhin gelitten zu haben angiebt.

Vier Monate nach dem vermeintlichen Unfalle klagte K. gegenüber den Gutachtern Katz bezw. Placzek über rechtsseitige Taubheit, Schwindelgefühl und Ohrgeräusche. Das Schwindelgefühl habe er beim Liegen auf der rechten Seite und müsse deshalb auf dem linken Ohre liegen, wobei er viel träume. Ferner bestehe das Gefühl eines Fremdkörpers im Ohre, der viel grösser sei als das innere Ohr, womit er wohl ein drückendes Gefühl bezeichnen will. Die Ohrgeräusche seien Pfeifen, Sausen wie eine Dreschmaschine, Vibrieren wie ein Wasserfall, und seien Tag und Nacht vorhanden.

Im Wesentlichen das Gleiche klagte er gegenüber dem Gutachter Jansen nach acht Monaten.

Nach elf Monaten erwähnt er gegenüber dem Gutachter Schönstadt ausser den früheren Beschwerden noch folgende, anscheinend neue: wundes Gefühl im rechten Ohre wie bei Mandelentzündung und unangenehme Empfindungen in demselben, wenn von der rechten Seite her Sprechen und Geräusche auf es einwirken.

Es scheint also, dass die auf den vermeintlichen Unfall bezogenen subjektiven Beschwerden in einem längerem Zeitraume eher zu- als abgenommen haben.

Die objektiv nachweisbaren krankhaften Veränderungen beschränken sich — abgesehen von dem entfernten Ohrenschmalzpfropfe und der geringen Blutung durch eine Hautabschürfung — auf das sogenannte innere Ohr, das heisst, auf den schallwahrnehmenden Teil des Gehörorganes und das mit ihm verbundene statische Organ der rechten Seite. Eine Trommelfellverletzung hat nicht bestanden.

Über die Hörstörung findet sich die erste brauchbare Angabe in dem Gutachten Katz auf Grund einer vier Monate nach dem vermeintlichen Unfalle vorgenommenen Untersuchung, die durch die Jansensche Untersuchung nach weiteren vier Monaten im allgemeinen bestätigt und wesentlich ergänzt wird.

Während Katz auf Grund seiner funktionellen Prüfung das linke Ohr noch als »intakt bezw. normal hörend« bezeichnet hatte, findet es Jansen 5 Monate später ebenfalls geschädigt. Er sagt:

»Die Gehörprüfung ergiebt eine leichte Herabsetzung des Gehörs auf dem linken Ohre, wo z. B. das Wort »Amerika« auf $2^1/_2$ Meter gehört wurde, und eine sehr starke Gehörherabsetzung auf dem rechten Ohre, auf dem scharfe Flüstersprache unmittelbar am Ohr gehört wurde«.

Jansen ist der einzige Gutachter, der das Gehör des nach Angabe des Klägers allein geschädigten rechten Ohres mit Tönen geprüft

hat. Er sagt: »Die Prüfung mit Stimmgabeln ergiebt eine erhebliche Beeinträchtigung des Gehöres auf dem rechten Ohre. Weber wird nicht lateralisiert. Rinne ist rechts negativ, links positiv. Die Knochenleitung ist auf dem rechten Ohre etwas herabgesetzt, während sie links zu Ende gehört wird. Die A-Gabel wird auf dem rechten Ohre bei Luftleitung gar nicht gehört, während a_1 gehört wird, und c_4 ist auf dem rechten Ohre beträchtlich herabgesetzt. Die Galtonpfeife wird auf dem linken Ohre bei 1,5 mm Stempellänge, auf dem rechten bei 1,9 gehört. Das Gehör ist also auf dem rechten Ohre auch bei der Stimmgabeluntersuchung beträchtlich herabgesetzt. Der Ausfall der Stimmgabelprüfung ist allerdings kein für eine Labyrintherkrankung absolut charakteristischer, lässt sich aber auch gegen eine Labyrintherkrankung keineswegs verwerten«.

Die übrigen Gutachten enthalten teils keine Bemerkungen über das Gehör des Klägers, teils solche, die, obwohl sie unvollständig sind, doch mit den Jansenschen Ermittelungen in Einklang gebracht werden können.

Auch das statische Organ ist nur von Jansen genauer geprüft worden. Jansen berichtet darüber folgendes:

»Spontaner Nystagmus fehlt. Bei der Prüfung von Nystagmus und Nachnystagmus beim Drehen ist eine Differenz zwischen Rechtsdrehen und Linksdrehen nicht vorhanden. Dagegen ist das Schwindelgefühl beim Drehen um die linke Seite etwas geringer als beim Drehen um die rechte. Die Untersuchung der kalorischen Reaktion des Vestibularis ergibt beim Ausspritzen mit kaltem Wasser weder Schwindel noch Nystagmus, selbst nicht, nachdem $^1/_2$ Liter abgelaufen war. Erst später nach dem Austrocknen trat ein deutliches Schwindelgefühl auf mit deutlichem rotatorischem Nystagmus beim Blicke nach links, ca. 20 Zuckungen in 8 Sekunden. Danach zeigt sich auch das Stehen mit vorgesetzten Füssen und Augenschluss erheblich schlechter als vorher. Der Vestibularis auf dem rechten Ohre ist also zwar noch erregbar, aber doch erheblich weniger als normal«.

Diese Befunde führen Jansen zu folgender Diagnose:

»Während das Resultat der Hörprüfung mit Sicherheit eine Affektion des Labyrinthes nicht feststellen lässt, lässt sich durch die kalorische Reaktion mit Sicherheit eine Affektion des Labyrinthes nachweisen. Damit gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass auch die Hörstörung durch eine Affektion im Labyrinthe bedingt ist«.

Durch welche anatomischen Veränderungen die Labyrinthschädigung des Klägers bedingt ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Man kann höchstens von einem degenerativen Prozesse reden, der die Nerven der Schnecke und des statischen Organes befallen hat. Solche Veränderungen können durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein und treten auch nicht selten auf, ohne dass man imstande wäre, irgend eine bestimmte Ursache dafür verantwortlich zu machen. Dass die subjektiven Beschwerden des Klägers im Laufe der Zeit zugenommen haben, und

dass auch das Gehör des linken Ohres nach dem Unfalle schlechter geworden ist, deutet auf eine noch im Fortschreiten begriffene Erkrankung und spricht mit Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme des Klägers, dass sein Leiden durch eine nur einseitig wirksam gewesene Schädigung entstanden sei. Die von verschiedenen Gutachtern gebrauchte Bezeichnung des Leidens als apoplectiforme Ménièresche Krankheit erlaubt keinen Schluss auf seine Ursache und gestattet namentlich nicht, ohne weiteres eine Blutung im Labyrinthe als Ursache anzunehmen, wie schon die Gutachter Katz und besonders Schwartze vollkommen richtig auseinander gesetzt haben; auch glaube ich, wie ich später auseinandersetzen werde, dass es nicht richtig ist, hier von einer Ménièreschen Erkrankung zu reden.

II.

Für die Beurteilung der Frage, ob das von dem Kläger als Unfall bezeichnete Ereignis die Ursache des rechtsseitigen Ohrenleidens gewesen sein könne, wäre es zunächst wichtig, zu ermitteln, ob das rechte Ohr vor dem vermeintlichen Unfalle normal gewesen ist. Eine solche nachträgliche Feststellung ist jedoch nicht möglich, da wir häufig erleben, dass eine *einseitige* Schwerhörigkeit von dem Kranken selber und von seiner Umgebung lange Zeit nicht bemerkt wird.

Einige Gutachter nehmen nun an, dass das vom Kläger behauptete plötzliche Herausziehen der eingeseiften Finger aus beiden Ohren rechterseits zu der beschriebenen Ohrerkrankung geführt habe, und erklären den Zusammenhang so, dass die durch das Herausziehen der Finger bedingte Luftverdünnung in den Gehörgängen rechts eine Blutung in das Labyrinth herbeigeführt habe.

Diese Annahme bedarf in allen ihren Teilen einer sorgfältigen Prüfung.[1])

Zunächst ist der behauptete Vorgang — das plötzliche Herausziehen der Finger aus den Ohren infolge des Klopfens an der verschlossenen Zimmertüre — zwar möglich, aber doch nicht gerade wahrscheinlich, denn wenn man beim Waschen die eingeseiften Zeigefinger in beiden Ohren hat, wird man ein Klopfen an der Türe wohl nicht so laut empfinden, dass man dadurch erschrickt und hastig die Finger herauszieht, zumal wenn man weiss, dass die Zimmertüre verschlossen ist.

Ich würde dieses Bedenken nicht äussern, wenn nicht Dr. Ollendorf, ein damaliger Mitassistent des Klägers an der Maison de santé und also ein in der Psychiatrie mindestens nicht unerfahrener Arzt, angegeben hätte, dass der Kläger schon damals bezw. schon vorher ein

[1]) Es ist auffällig, dass die Gutachter, welche diese Anschauung verfechten, gar nicht an die Pneumomassage gedacht haben, die uns alltäglich beweist, dass recht starke Luftverdünnungen im Gehörgange *keine* Labyrinthblutungen hervorrufen!

»merkwürdiges Wesen«, »Beeinträchtigungsideen«, »Neigung zu nicht unerheblichen Übertreibungen« und andere Zeichen eines gestörten Nervenlebens gezeigt, auch an »paranoischen Ideen« gelitten habe, und dass der angebliche Unfall wohl nur eine »Wahnvorstellung gewesen sei.«

Aber auch wenn der Vorfall so gewesen ist, wie ihn der Kläger schildert, darf man das Ohrenleiden nicht nach dem Satze »post hoc ergo propter hoc« als seine Folge bezeichnen, denn die Reinigung der Ohren mit den eingeseiften Zeigefingern ist ein sehr verbreiteter Gebrauch, der von vielen Leuten täglich vorgenommen wird, während eine Labyrinthschädigung dabei mir in 27 jähriger, und dem Gutachter Schwartze in fast 50 jähriger ohrenärztlicher Tätigkeit niemals vorgekommen ist, und auch die ohrenärztliche Literatur — soweit mir und anderen Gutachtern bekannt — keinen solchen Fall aufzuweisen hat.

Dass an sich eine Luftverdünnung im Gehörgange gewisse Schädigungen hervorrufen kann, steht ausser Frage. Es handelt sich dabei aber um weit stärkere Druckdifferenzen, als die im vorliegenden Falle behauptete, und um ganz andere Schädigungen. So kann ein saugender Kuss aufs Ohr eine durch vorherige Erkrankung verdünnte Stelle des Trommelfells zur Zerreissung bringen; die luftverdünnende Wirkung der saugenden Mundhöhle oder gar Lunge des Küssenden entfaltet natürlich im Vergleiche mit dem Herausziehen des Fingers eine ganz gewaltige Wirkung und hat trotzdem höchst selten ein schon erkranktes Trommelfell zerrissen, aber noch niemals ein Labyrinth geschädigt. Zwar findet sich in der Literatur ein von Roosa und Ely berichteter Fall, bei dem der saugende Kuss das Labyrinth geschädigt haben soll, aber der Fall ist nicht beweisend, weil die einseitige Hörstörung erst $^1/_2$ Jahr nach dem Kusse zufällig entdeckt, und ein ursächlicher Zusammenhang der Hörstörung mit dem Kusse erst nachträglich angenommen worden ist.

Weiterhin kommt in Betracht, dass bei fast allen Menschen der Zeigefinger nur in die muldenförmige Vertiefung der Ohrmuschel, nicht aber in den Gehörgang selbst eingeführt werden kann. Der Finger kann also beim Einführen nur eine sehr geringe Luftdruckzunahme im Gehörgange und beim Herausziehen nur Luftdruckabnahme bis zur Wiederherstellung des normalen Atmosphärendruckes zur Folge haben: eine unter den Atmosphärendruck gehende Luftverdünnung, d. h. eine Saugwirkung, kann dabei, wenn überhaupt, nur in äusserst geringem Mafse stattfinden. Aber selbst, wenn eine geringe Saugwirkung stattfände, so würde diese ausser auf die Luft im Gehörgange noch auf das Trommelfell und auf die hinter dem Trommelfelle, in der Paukenhöhle und ihren geräumigen Nebenhöhlen, befindliche Luft einwirken. Das ganze Luftquantum, auf das sich die geringe Verdünnung so verteilen müsste, wäre also verhältnismäfsig gross, seine Verdünnung würde also dementsprechend minimal ausfallen. Aber selbst das ist kaum anzunehmen, da die Luft in der Paukenhöhle durch die Eustachische Röhre mit der Aussenluft in Verbindung steht, und also ein sofortiger

Ausgleich des Druckes möglich wäre. Eine Saugwirkung auf das Labyrinth würde erst durch Vermittelung der Paukenhöhlenluft ausgeübt werden können; sie ist unter den geschilderten Verhältnissen nicht möglich. Die Überleitung einer Druckverminderung vom Gehörgange auf das Labyrinth durch Nachaussenziehen des Trommelfells und der das Trommelfell mit dem Labyrinthe verbindenden Gehörknöchelchenkette, wie sie einer der Gutachter anzunehmen scheint, ist infolge der Beschaffenheit der Gelenkverbindung zwischen den beiden grossen Gehörknöchelchen (»Sperrgelenk«) unmöglich.

Schliesslich kommt noch in Betracht, dass eine Luftverdünnung im Gehörgange des Klägers auch schon deshalb unmöglich war, weil der Gehörgang gar keine Luft, sondern einen Ohrenschmalzpfropf und wahrscheinlich auch Seifenwasser enthielt. Nur ein Gutachter hat diesen, auch jedem Laien einleuchtenden Umstand beachtet und richtig gewürdigt!

Aus allen diesen Gründen komme ich zu dem Schlusse, dass das plötzliche Herausziehen eines in das Ohr gedrückten angeseiften Zeigefingers keine Schädigung des Labyrinthes zur Folge haben kann.

Die Vertreter der gegenteiligen Ansicht haben sich mehrfach auf das Buch von Passow berufen, in welchem an verschiedenen Stellen darauf hingewiesen wird, dass verhältnismäfsig geringe mechanische Schädigungen schwere Störungen im Labyrinthe hervorrufen können. Sie haben aber übersehen, dass es sich da stets um mechanische Schädigungen durch Schlag, Stoss und dergl. die meistens den ganzen Kopf trafen, ferner durch Detonationen und andere Schalleinwirkungen handelt, also Schädigungen, die entweder durch die Schädelknochen allein oder durch die Luft und die Schädelknochen auf das Labyrinth einwirken. Wo dabei der Luftdruck in Betracht kommt, ist es stets ein positiver, eine Luftverdichtung. Von einer Luftverdünnung ist nur bei dem Falle von Roosa und Ely die Rede, dem, wie schon erörtert, jede Beweiskraft fehlt.

Es bleibt also nichts übrig, als anzunehmen, dass das Ohrenleiden des Klägers zur Zeit, als er den angeseiften Finger aus dem Ohre zog, entweder bereits in Entwickelung begriffen war, oder, dass es damals unabhängig von der betreffenden alltäglichen Manipulation entstanden ist.

III.

Es ist ferner, namentlich von dem Gutachter Schwartze, die Frage erwogen worden, ob das schon oben erwähnte Nerven- und Gemütsleiden des Klägers dafür anzuschuldigen sei, dass eine ganz geringfügige Schädigung, wie sie

etwa in dem behaupteten Unfalle vorliege, eine ungewöhnliche Wirkung auf die Nerven des Gehörs und des statischen Sinnes ausüben könnte. Da ich die behauptete Einwirkung des Fingerherausziehens aus dem Ohre auf das Labyrinth unter allen Umständen für unmöglich halte, kann ich darin auch nicht einmal eine »geringe« Schädigung sehen, welche bei einem nerven- und gemütskranken Menschen irgend welche Folgen auf das Labyrinth haben könnte, die bei einem Gesunden nicht eingetreten wären.

Dagegen halte ich es für wahrscheinlich, dass das Erbrechen am Tage nach dem vermeintlichen Unfalle nicht als weiteres Symptom der Labyrintherkrankung aufzufassen ist, sondern auf das allgemeine nervöse Leiden des Klägers zurückgeführt werden muss. Der Geheimrat Schwartze, der einzige der begutachtenden Ohrenärzte, der den nervösen Zustand des Klägers genügend gewürdigt hat, fand bei ihm eine ganz ungewöhnliche Reflexempfindlichkeit im äusseren Gehörgange. Er sagt: »Auch die Reflexerregbarkeit bei der Untersuchung des Gehörganges (durch Reizung des Ramus auricularis nervi vagi) war abnorm gesteigert, sodass dabei nicht bloss lebhafte Schmerzempfindung ausgelöst wurde, was bei normal erregbaren Menschen nie der Fall ist, sondern nervöser Husten und Ohnmachtsgefühl mit kaltem Schweisse eintraten; alles Erscheinungen, welche auf eine hochgradig gesteigerte Nervosität des Küppers zu beziehen sind.« Mit Recht nimmt Schwartze an, dass diese abnorme Reizempfindlichkeit nicht eine Folge des Ohrenleidens gewesen sei, sondern schon vor diesem bestanden habe als Teilerscheinung einer krankhaften allgemeinen nervösen Störung. Diese Annahme findet wesentliche Stützen in der schon angeführten Aussage des Dr. Ollendorf, ferner in der des Dr. Dammann, sowie in dem Inhalte der Strafakten und in dem Gutachten des Gerichtsarztes Dr. Leppmann. Sie liefert auch eine ausreichende Erklärung des Erbrechens am Tage nach dem vermeintlichen Unfalle. Dieses Erbrechen wurde von verschiedenen Gutachtern als durch die Labyrinthschädigung hervorgerufen betrachtet und gab damit Anlass zur Annahme einer apoplektiformen Ménièreschen Erkrankung, denn zu den Symptomen dieser Krankheit gehört eben Erbrechen. Es kann aber auch, wie Dr. Ollendorf, der es selbst gesehen hat, meint, psychisch bedingt gewesen sein. Noch wahrscheinlicher ist es aber, dass der Ohrenschmalzpfropf, durch das Seifenwasser und das eingeträufelte Glyzerin gequollen, den abnorm empfindlichen Gehörgang bezw. den in seiner Haut verzweigten Ramus auricularis nervi vagi gereizt hat. Da auch die Bewegungen des Magens und namentlich die Brechbewegung unter dem Einflusse des Nervus vagus stehen, könnte der Brechreiz bei dem übermäfsig reflexempfindlichen Kläger vom Gehörgange aus durch sogenannte Irradiation im Gebiete des Nervus vagus hervorgerufen worden sein. Hierfür spricht insbesondere, dass nach der Entfernung des Ohrenschmalzpfropfes nichts mehr von Erbrechen erwähnt wird.

Ist aber das Erbrechen auf solche Weise erklärlich, so fällt die Annahme, dass die Labyrintherkrankung des Klägers die sogenannte Ménièresche gewesen sei, und damit fallen auch alle Hypothesen von einer durch äussere Schädigung hervorgerufenen Blutung ins Labyrinth.

Zusammenfassung.

Aus allen diesen Gründen komme ich zur folgenden Beantwortung der mir vorgelegten Fragen:

1. Das vom Kläger als Unfall gedeutete Vorkommnis, nämlich das plötzliche Herausziehen des eingeseiften Zeigefingers aus dem Ohre, kann sich zwar so ereignet haben, wie es der Kläger schildert, ist aber im ganzen unwahrscheinlich.
2. Ein solches Vorkommnis kann keine Schädigung des Labyrinthes hervorrufen, auch nicht bei einem Nerven- und Gemütskranken.
3. Das Ohrenleiden des Klägers beruht auf anderen, noch nicht erkennbaren oder noch nicht erkannten Ursachen.

XXIV.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Ein Fall von beiderseitiger Kehlkopf-, Zungen- und Lippenlähmung mit Ausgang in Heilung, nebst Bemerkungen zum Rosenbach-Semonschen Gesetze.

Von **O. Körner.**

Der Zimmergeselle Friedrich H. aus Güstrow, 50 Jahre alt, kam am 3. August 1909 in meine Poliklinik und klagte, dass er vor etwa 6—7 Wochen aus unbekannter Ursache heiser geworden sei, und dass sich die Heiserkeit allmählich bis zur Stimmlosigkeit gesteigert habe. Gleichzeitig mit der Zunahme der Heiserkeit hätten seine Körperkräfte abgenommen, sodass er nicht mehr arbeiten könne.

Befund bei der ersten Untersuchung am 3. August 1909:

Gut entwickelte Körpermuskeln, sehr wenig Fettpolster.

An Lungen und Herz nichts Krankhaftes nachweisbar.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Temperatur normal.

Bei der Untersuchung der oberen Luft- und Speisewege fielen sofort lebhafte fibrilläre Zuckungen in der ganzen Zunge auf, die nicht nur beim Herausstrecken, sondern auch bei der Ruhelage der Zunge bestanden. Die Zunge war nicht atrophisch und konnte allseitig bewegt werden, doch waren die Bewegungen langsamer als in der Norm.

Die Bewegungen des Gaumens waren ungestört.

Die Stimme war fast tonlos. Die Stimmbänder berührten sich beim Intonieren nur in der Gegend der Spitzen der Processus vocales cartil. aryt.; davor und dahinter klafften sie weit, sodass hinten eine Öffnung von der Gestalt eines gleichseitigen Dreiecks und vorne eine, in der Mitte etwa 3 mm breite Spalte blieb. Bei der Atmung zeigte die Stimmritze normale Gestalt und Weite. Es handelte sich also um eine stark ausgesprochene beiderseitige Internus-Transversus-Lähmung. Die Kehlkopfschleimhaut erschien in Färbung und Dicke völlig normal, namentlich war sie in der Interarytaenoidfalte nicht verdickt. Die Nase war völlig frei für die Atmung und zeigte nicht den geringsten pathologischen Befund. Das Gleiche gilt vom Epi- und Mesopharynx.

Da der Befund an der Zunge den Verdacht auf eine Schädigung bulbärer Kerne lenkte, forderte ich den Kranken auf, zu pfeifen. Zu seiner Überraschung war er dazu nicht im Stande, obwohl er früher gut hatte pfeifen können. Es bestand also auch eine Parese des M. orbicularis oris, wodurch der Verdacht auf eine Affektion im Bulbus medullae oblongatae eine weitere Stütze erhielt.

Sonstige Symptome einer Bulbärerkrankung wurden nicht gefunden. Die Artikulation war langsam, aber ohne deutliche Störung.

Die oberen Äste beider N. faciales funktionierten normal. Die Bewegungen der Pupillen und der Augäpfel waren ungestört. An den Händen fand sich keine Atrophie der Interossei und Daumenballen. Die Patellarreflexe waren normal.

Der Kranke wurde nun in die medizinische Poliklinik geschickt, woselbst man ebenfalls eine beginnende progressive Bulbärparalyse vermutete und ihm riet, sich in der medizinischen Klinik zur genaueren Untersuchung aufnehmen zu lassen.

Diesem Rate folgte er jedoch nicht und liess sich auch in meiner Poliklinik zunächst nicht wiedersehen, als er brieflich dazu aufgefordert wurde.

Erst am 10. April 1910, also nach 8 Monaten, kam er auf eine erneute Aufforderung wieder. Wir hatten erwartet, nun einen schwer kranken Mann zu sehen, und waren sehr erstaunt, als er sich in gebessertem Zustande vorstellte: im Vergleiche zum vorigen Jahre sah er auffallend wohl aus. Er erzählte, dass seine vorjährige Erkrankung ihn 19 Wochen lang arbeitsunfähig gemacht, dass er sich dann aber wieder gesund gefühlt habe und jetzt wieder alle seine Arbeiten verrichten könne. Nun konnte er auch wieder pfeifen, die fibrillären Zuckungen in der Zunge waren schwächer geworden, und an Stelle der Aphonie war eine nur noch geringe Heiserkeit getreten.

Die Kehlkopfuntersuchung ergab nun folgendes. Beim Intonieren bleibt hinter den sich berührenden Gegenden der Processus vocales-Spitzen immer noch eine dreieckige Öffnung, die jedoch nicht mehr die Gestalt eines gleichseitigen, sondern eines gleichschenkligen Dreiecks hat, dessen Basis (an der Hinterwand) beträchtlich kürzer ist als seine beiden Seiten. Die Spalte vor den Processus vocales ist in der Mitte nur noch etwa $1^1/_2$ mm breit. Auch bei besonders kräftigem Intonieren schliesst sich diese Spalte nicht, während die dreieckige Spalte dabei zum Verschlusse kommt. Bei der Atmung bewegen sich die Stimmbänder, wie früher, normal weit nach aussen. Es war also aus der starken Paralyse der M. interni und des transversus eine leichte Parese dieser Muskeln geworden.

Am 29. Mai war die Kehlkopflähmung nur noch angedeutet und die fibrillären Zuckungen in der Zunge noch geringer geworden. Bei einer von Dr. Queckenstädt in der medizinischen Klinik vorgenommenen elektrischen Untersuchung zeigte sich, dass die Zunge beiderseits vom Nerven aus mit dem faradischen und dem konstanten Strome erregbar war, jedoch erst bei starken Strömen (beim konst. Strom 10 M. A.). KSZ > ASZ.

Am 26. Juni, also ein Jahr nach dem Beginne der Erkrankung, schlossen sich die Stimmbänder beim Intonieren wieder vollständig

und die fibrillären Zuckungen waren auf die Ränder der Zunge beschränkt, auch da kaum noch sichtbar und nur in den ersten Sekunden nach dem Herausstrecken, nicht mehr bei Ruhelage der Zunge, vorhanden.

Die Deutung dieses Krankheitsbildes war Anfangs nicht leicht. Ein vorher gesunder Mann wird ohne bekannte Ursache heiser, seine Heiserkeit steigert sich in 6—7 Wochen bis zur Stimmlosigkeit, und in der gleichen Zeit nehmen seine Körperkräfte so ab, dass er nicht mehr arbeiten kann. In der 7. Woche findet man eine beiderseitige Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei (interni) und des M. interarytaenoideus (transversus), eine beiderseitige Parese der den M. orbicularis oris versorgenden Äste des N. facialis und fibrilläre Zuckungen in der ganzen Zunge, die als Zeichen einer beginnenden neurogenen Atrophie aufgefasst werden müssen. Im Laufe eines Jahres verschwinden alle diese Erscheinungen allmählich. Es handelte sich also um einen sogenannten bulbären Symptomenkomplex mit Ausgang in Heilung.

Dieser günstige Ausgang beweist, dass die Krankheit keine progressive Bulbärparalyse gewesen ist. Auch eine Pseudobulbärparalyse können wir ausschliessen, da neben den legitimen »bulbären« Symptomen nicht ein einziges cerebrales Symptom vorhanden war. Es bleibt also nur übrig, eine periphere Neuritis in den Gebieten des Hypoglossus, Facialis und Vagus anzunehmen, die durch ihr bilateral symmetrisches Auftreten das klinische Bild einer Schädigung gerade derjenigen bulbären Nervenkerne vorgetäuscht hatte, die bei der progressiven Bulbärparalyse allein oder vorzugsweise geschädigt zu sein pflegen.

Eine Ursache für eine solche Neuritis liess sich allerdings nicht ermitteln. Diabetes bestand nicht. Nachträglich erfuhren wir durch den Kranken, dass keine Infektionskrankheit, wie Diphtherie oder Influenza, seinem Leiden vorhergegangen war; namentlich wurde auch Syphilis in Abrede gestellt. Ferner lag kein Verdacht auf eine Intoxikation vor; im Alkohol- und Tabakgenusse will der Kranke stets mäſsig gewesen sein, und mit Blei und Arsenik hat er in seinem Berufe nichts zu tun. Endlich soll auch keine Erkältung vorhergegangen sein. Andererseits ist es aber bekannt, dass multiple periphere Neuritiden auch ohne nachweisbare Ursachen auftreten können.

Ferner spricht das bilateral symmetrische Auftreten der krankhaften Erscheinungen keineswegs gegen die Annahme einer multiplen peripheren Neuritis, denn es ist bei dieser Krankheit an den verschiedensten

Körperteilen beobachtet worden, und auch das gleichzeitige Befallenwerden funktionell zusammengehöriger Nerven, wie hier derjenigen, die den Sprechbewegungen dienen, ist nicht sehr selten. Wir werden später sehen, dass auch schon ganz ähnliche Beobachtungen wie die unsrige vorliegen, und dass wenigstens einer dieser Fälle sich auch anatomisch als periphere Neuritis erwiesen hat.

Wenn wir die Kehlkopflähmung in unserem Falle als Folge einer beiderseitigen Neuritis nervi vagi auffassen, so verstossen wir damit bewusstermafsen gegen das sogenannte Rosenbach-Semonsche Gesetz, denn dieses kennt als Folge jeder progressiven peripheren wie bulbären Vagusschädigung nur Postikuslähmungen, die entweder als solche bestehen bleiben, oder allmählich in eine Lähmung aller vom Vagus, bezw. von dessen Ramus recurrens, versorgten Muskeln übergehen. Unser Kranker litt aber nicht an einer solchen »typischen« Kehlkopflähmung, sondern an einer Paralyse der beiden Mm. thyreo-arytaenoidei interni und des unpaarigen M. interarytaenoideus transversus. Die rechtgläubigen Anhänger des Rosenbach-Semonschen Gesetzes werden also die Internus-Transversus-Paralyse nicht als durch eine organische Nervenschädigung verursacht ansehen, sondern für ein rein funktionelles oder ein rein myopathisches Leiden halten. In der Tat kommen leichte Internus-Transversus-Paresen recht häufig neben Lungen-, Schlund- und Nasenerkrankungen, sowie bei Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut vor, ohne dass man einen Anhalt fände, der auf eine organische Schädigung von Kehlkopfnerven deutete; in unserem Falle aber fehlten, wie die wiederholte genaue Untersuchung zeigte, solche Krankheiten vollständig. Auch handelte es sich nicht um eine leichte Parese, sondern um eine vollständige Paralyse, und schliesslich ist diese Paralyse zusammen mit den neuritischen Störungen an Lippen und Zunge aufgetreten und hat gleichmäfsig mit ihnen wieder abgenommen, um schliesslich gleichzeitig mit ihnen zu verschwinden. Wollten wir für sie eine andere Ursache annehmen als für die Störungen an Lippe und Zunge, so müssten wir den Tatsachen, dem »Gesetze« zulieb, Zwang antun.

Das Gesetz hat bekanntlich zwei Teile. Der eine, welcher die rein bulbären Schädigungen betrifft und allein von Semon stammt, ist falsch [1]; der andere, welcher die progressiven Schädigungen des Nerven-

[1] S. meine diesbezügliche Abhandlung in dieser Zeitschrift Bd. LVI. S. 153. Auf die Einwände gegen meine Beweisführung von Grabower und Kuttner werde ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen.

stammes betrifft, ist richtig, wenn auch vereinzelte Ausnahmen vorkommen mögen. Da nun das Gesetz nur von den bulbären und von den Stammschädigungen des Vagus spricht und dabei Geltung für alle peripheren Kehlkopflähmungen ohne jede Ausnahme[1]) beanspruchen will, hat es eine Lücke: es lässt die isolierten Schädigungen der peripheren Stammverzweigungen völlig ausser Acht. Nun zeigen aber bei der peripheren Neuritis, besonders bei ihrer parenchymatösen Form, gerade die periphersten Verzweigungen der Nerven die ersten, bezw. die stärksten, Veränderungen, und deshalb können bei ihr, wenn sie nur Endverzweigungen von Kehlkopfnerven betroffen hat, »atypische« Kehlkopflähmungen vorkommen, d. h. Lähmungen eines jeden einzelnen, oder Kombinationen von Lähmungen mehrerer Kehlkopfmuskeln. Ein Beispiel hierfür ist unser Fall. Andere Beispiele finden sich z. B. in der Literatur der Bleineuritis, so einer von Mackenzie — Lähmung des rechten Crico-arytaenoideus lateralis[2]) — und einer von Heymann — Lähmung des rechten Crico-arytaenoideus lateralis und des Interarytaenoideus[3]) —. Heymann geht über diesen, dem Rosenbach-Semonschen Gesetze widersprechenden Fall stillschweigend hinweg, und der Referent der Heymannschen Arbeit in Semons Internat. Centralblatt unterdrückt ihn sogar, während Flatow[4]) solche atypischen Kehlkopfmuskellähmungen bei Bleineuritis für rein myopathische Störungen halten möchte, weil sie nicht zum Rosenbach-Semonschen Gesetze passten, das doch für alle Kehlkopflähmungen Geltung hätte!

Es war also nicht überflüssig, einmal auf die eigentlich selbstverständliche Ungültigkeit des Rosenbach-Semonschen Gesetzes für die Schädigungen der peripheren Verzweigungen der Kehlkopfnerven hinzuweisen.

Nun wäre noch zu zeigen, dass unser Fall in der Literatur nicht ganz vereinzelt dasteht.

---

[1]) Vergl. Semon in Heymanns Handbuch der Laryngologie. Bd. I. S. 684 und an anderen Stellen.

[2]) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, Berlin 1880, Bd. I. S. 635, Fall 5. Der Fall ist vor der Aufstellung des R.-S. Gesetzes veröffentlicht.

[3]) Heymann. Archiv für Laryngologie, Bd. V, 1896, S. 256, Fall 2.

[4]) Flatow, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 3.

Zunächst gehören hierher Fälle von Harris[1]) und von Henschen[2]), bei denen sich im Anschluss an Diphtherie bezw. Influenza ein bulbärer Symptomenkomplex entwickelte. Die Kranken waren zur Zeit der betr. Veröffentlichungen schon wieder geheilt, bezw. gebessert. Henschen bezeichnet seinen Fall als »bulbäre« Neuritis, womit er sagen will, dass es eine periphere Neuritis mit Symptomen wie bei einem Bulbärleiden war.

Auch bei weit verbreiteter Polyneuritis kommt es bisweilen schliesslich auch noch zu einem bulbären Symptomenkomplexe. Hierher mögen einige der nicht genauer anatomisch untersuchten Fälle gehören, die als Landrysche Paralyse beschrieben worden sind, ferner ein Fall von Kender[3]). Wichtig, weil durch die anatomische Untersuchung als periphere Neuritis erkannt, ist folgender Fall von Kast[4]):

Angina. Akkommodationsparese. Subakut eintretende, stetig progressive Ataxie der oberen, später der unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen. Anfangs reissende Schmerzen, später keine subjektiven Beschwerden. Atrophische Parese der Interossei. Fehlen der Sehnenreflexe. Allmähliche Entwickelung von Bulbärerscheinungen: Atrophie der Zunge, Gaumensegellähmung, Schlingbeschwerden, »fortschreitende Klanglosigkeit der Stimme bis zur kompletten Aphonie. Husten mit Luftverschwendung, Parese der Kehlkopfschliesser.« Tod an Schluckpneumonie.

Sektionsbefund: Negativer Befund am Zentralorgan, namentlich bulbäre Kerne und Nervenwurzeln normal. Multiple Degenerationen peripherer Rückenmarks- und Gehirnnerven, darunter auch des Ramus recurrens vagi.

1) Harris, Brain. Vol. XXVI, P. 543.

2) Henschen, Upsala läkare-fören förhandel. 1899. N. F. V. 1. S. 66. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1900, S. 519.

3) Kender, The Americ. Lancet. Dez. 1890, S. 444. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1891, S. 271.

4) Kast, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 40. 1896, S. 41, Fall 1.

XXV.

Encephalitis hämorrhagica und Schläfenlappen-abszess nach Otitis media.

Von Dr. F. Voss in Riga.

Im 41. Bande dieser Zeitschrift habe ich »Drei Fälle von Encephalitis im Anschluss an Otitis media« veröffentlicht und dabei die Ansicht ausgesprochen, dass die Encephalitis hämorrhagica als Vorstadium des Abszesses anzusehen sei, nicht aber als non purulenta eine besondere Form darstelle. Unter den 3 damals publizierten Fällen befand sich jedoch kein voll ausgebildeter Abszess. Einen solchen erlaube ich mir im folgenden mitzuteilen.

IV. Am 15. Oktober 1907 mittags wird der 56 Jahr alte Karl G. von seinen Angehörigen ins Krankenhaus gebracht, die folgende Angaben machen.

Vor 4 Wochen sei dem Patienten wegen einer frischen Ohrenentzündung der linke Warzenfortsatz aufgemeisselt worden. Drei Wochen sei alles gut gegangen. Seit 4 Tagen sei der Zustand plötzlich schlecht geworden. Patient hat angefangen zu erbrechen, ist unruhig und benommen, gibt unklare Antworten, schläft viel. Ein Schüttelfrost ist nicht gewesen.

Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand. Er antwortet auf keine Fragen, sondern grinst einen fröhlich an wie ein schwer Betrunkener oder auch ein gutartiger Deliriker. Kein Alkoholduft. Auch von dem schwer betrunkenen Bruder wird Alkoholgenuss des Patienten strikt in Abrede gestellt. Patient sträubt sich energisch gegen jede Untersuchung. Dabei ist das Sensorium nicht völlig benommen, denn er versteht, was ihm befohlen wird, und kommt, wenn auch sehr langsam, den Anweisungen nach, öffnet z. B. den Mund und streckt die Zunge heraus. Er kann nur nicht sprechen, wiederholt oft ein und dieselben unverständlichen Laute. T. 37,2, Puls 72. Herztöne rein, Lungenbefund negativ. Die Pupillen sind gleich, eng (Morphium ?), reagieren nicht. Patellarreflexe fehlen. Scheinbare Nackenstarre, doch kann das auch ein Teil der Abwehr gegen die Untersuchung sein. Pat., der auf der linken Seite liegt, will seinen Kopf und sich selbst durchaus nicht zur Untersuchung des linken Ohres auf die andere Seite drehen lassen. Er tut es schliesslich selbst. Hinter dem linken Ohr findet sich eine fast geheilte senkrecht verlaufende Wunde, deren Umgebung leicht ekzematös ist. Weder die Wunde noch ihre Umgebung ist druckempfindlich. Gehörgang trocken. Im Trommelfell eine kleine, trockene Perforation. Die rechte Nasolabialfalte ist weniger deutlich als die linke.

Abends T. 37,0, Puls 66, ganz weich, während er bald nach der Aufnahme etwas gespannt war. Harn sauer, dunkelgelb, klar. 1023, enthält Spuren von Albumin, keinen Zucker. Am nächsten Tage tritt die Parese des rechten Fazialis deutlicher zu Tage, speziell beim Lachen und Sprechen. Bei Gehversuchen taumelt Pat. stark, meistenteils nach rechts, dabei hängt der rechte Arm schlaff herab und das rechte Bein wird mangelhaft gebraucht. Ophthalmoskopisch lassen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Die rechte Pupille grösser als die linke, beide nicht reagierend. Bei der Lumbalpunktion fliesst erst gar nichts, dann langsam, tropfenweise ein leicht getrübter, opaleszierender Liquor ab.

Eine Druckempfindlichkeit ist auch jetzt nicht deutlich nachweisbar, doch sind Zuckungen im Gesicht bemerkbar beim Beklopfen des Schädels oberhalb der Narbe. Im Gehörgange etwas Sekret.

16. X m. T. 37,2, Puls 70; ab. T. 36,8. P. 88.

17. X. m. T. 36,3, Puls 88.

Die Diagnose wurde auf Hirnabszess gestellt und zur **Operation** geschritten. Zur Eröffnung des Abszesses von der Schuppe aus wurde in der Richtung der Narbe der Schnitt um 5 cm nach oben verlängert, und der Schädel in Silberrubelgrösse eröffnet. Die Dura sieht unverändert aus. In nicht ganz 2 cm Tiefe wird beim ersten Eingehen mit der Punktionsnadel der Abszess gefunden und ohne die Spritze herauszuziehen längs der Nadel eröffnet. Es entleert sich zunächst kein Eiter, erst beim Einführen einer Kornzange zirka zwei Esslöffel. Die Hirnsubstanz ist vollkommen matsch. Im Eiter lassen sich nach Gram färbbare, zu zweien und einzeln liegende Kokken nachweisen. Kulturversuche fallen negativ aus (Dr. Prätorius).

Am Tage nach der Operation steigt die Temperatur auf 38,5 bei einem Pulse von 104, fällt jedoch dann wieder auf 36,8 (Puls 80 und 76) am 20. X. Erbrechen ist nach der Operation nicht aufgetreten, nur etwas Unruhe in der ersten Nacht. Auf Fragen versucht Patient zu antworten, doch kann man ihn nicht verstehen. Einen vorgehaltenen Löffel benennt er richtig, aber lettisch, nicht deutsch. Bei anderen Gegenständen gibt er durch Nicken zu erkennen, dass er sie kennt, kann sie aber nicht benennen. Die Kraft der rechten Hand und des rechten Beines hat bedeutend zugenommen. Das Sensorium ist bedeutend freier. Am 21. X. sind beide Pupillen gleich weit und reagieren auf Licht. Links hat sich der Patellarreflex eingestellt, ist sogar etwas gesteigert, rechts dagegen fehlt er noch. Patient klagt über Kopfschmerzen. Die Temperatur steigt mittags auf 38,3. Puls 90, am nächsten Tage auf 38,4. Patient schläft auch tags viel, ist nachts dazwischen sehr unruhig

Am 24 X. wird Pat. somnolent, der Puls fadenförmig und erfolgt der Exitus in der Nacht.

Zwei Tage nach der Operation wurde eine Röntgenaufnahme[1])

[1]) Die Platte ist leider verloren gegangen.

gemacht, auffallender Weise mit positivem Ausfall, nur dass der Schatten reichlich handflächengross ausfiel, was mit der Grösse des Abszesses gar nicht stimmte.

Die **Sektion** ergab folgendes: Nach Entfernung des Tampons quillt blutige, breiige Gehirnmasse vor. Der Schädel löst sich leicht von der Dura. Die grossen Blutleiter enthalten flüssiges Blut. An den Abszess des linken Temporallappens schliesst sich eine breiige Erweichung der Umgebung, die nach vorn bis zur Insula Reilii reicht. Zur Konvexität hin zeigt sie sich als kortikale hämorrhagische Encephalitis, welche vom Sulcus centralis bis zum Pol des Occipitallappens reicht, und von schwarzroter Färbung ist. An der Basis ausserdem eitrige Meningitis.

In der linken Paukenhöhle nur etwas Serum, Schleimhaut nicht sichtbar verändert. Ausstrichpräparate ergeben vorwiegend und reichlich Friedländer-, spärlich Fränkel-ähnliche Kokken. Ausstrich aus der Pia — Streptokokken (Dr. Schabert).

Die Übergangsstelle der Erkrankung vom Ohr auf das Hirn ist nicht nachzuweisen.

Epikrise: Aufmeisselung nach akuter linksseitiger Otitis media. Plötzliche Verschlimmerung drei Wochen später mit Erbrechen, Unruhe Schlafsucht, daran schliessende Aphasie, rechtsseitige Fazialisparese und Parese des rechten Armes und Beines. Bei der Operation wurde ein Abszess im linken Temporallappen gefunden und eröffnet. Dieser Abszess enthielt nur 30 g Eiter, während das zwei Tage nach der Operation aufgenommene Röntgenbild einen viel grösseren Bezirk angab, für dessen Erklärung die bei der Sektion gefundene sehr ausgedehnte hämorrhagische Encephalitis herangezogen werden kann. Leider hat die Röntgenaufnahme erst nach der Operation stattgefunden, nicht auch vor derselben, so dass uns ein Vergleich beider Bilder fehlt. Dieser positive Befund ist insofern von Interesse, als er, wenn regelmäfsig wiederkehrend, uns die Diagnose der hämorrhagischen Encephalitis vielleicht sicherer ermöglichen wird, als es bis jetzt der Fall ist, denn noch 1907 schreiben Oppenheim und Kassirer: »Wir können an die Spitze »dieses Abschnittes den Satz stellen, dass die Diagnose »Encephalitis acuta« »nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann, dass wir nach dem »gegenwärtigen Stande unseres Wissens diesem Leiden gegenüber uns »meistens mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen.« (cf. Vierhuff: Otitischer Abszess oder Encephalitis? St. Petersburger med. Wochenschr. 1909, Heft 1.)

Wenn es nun weiter heisst: »Seit dem Erscheinen der ersten Auf»lage hat der eine von uns (Oppenheim) acht bis zehn derartige »Fälle (zum Teil gemeinschaftlich mit Jansen) gesehen, in denen sich »auf dem Boden einer Otitis diese meist in vollkommene oder unvoll-

»kommene Heilung ausgehende Encephalitis entwickelte«, so kann ich das nur so verstehen, dass von Heilung ohne Operation hier die Rede ist. Eine solche ist bei dem oben von mir mitgeteilten Falle (Hirnabszess von 30 g) ausgeschlossen. Demgegenüber bleibt aber die Tatsache bestehen, dass von den Oppenheim-Jansenschen Fällen die Mehrzahl ohne Operation geheilt sind. Es bleibt also immer noch die Frage offen: Ja, wann sollen wir denn operieren und wann tritt die Heilung ohne die Operation ein? Jansen würde sich ein grosses Verdienst erwerben, wenn er das einschlägige Material veröffentlichte, um uns Einsicht zu gewähren behufs Indikation zur Operation. In meiner ersten Mitteilung (cf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902, Bd. 41, S. 233) habe ich mich folgendermafsen ausgedrückt:

»Ich neige dazu, die drei hier geschilderten Bilder als drei Stadien »ein und derselben Krankheit anzusehen, nicht aber die erste, die »hämorrhagica als nicht purulent, als besondere Form hinzustellen. »Damit ist aber auch gleichzeitig ausgesprochen, dass ich die Operation »auch für diese Fälle für indiziert halte, d. h. natürlich nur da, wo »sich die Encephalitis an eine eitrige Otitis media anschliesst, glaube »aber, dass diese Frage erst durch weitere Publikationen geklärt wer»den kann.« Von den damals publizierten drei Fällen habe ich zwei operiert. Beide sind, ohne dass sich ein Abszess bei der Operation fand, genesen. In diesen beiden Fällen kann man sagen: Genesen wären diese auch ohne Operation. Letztere war also unnütz. Das kann von dem jetzt hier mitgeteilten Falle, wo sich ein ausgebildeter Hirnabszess bei der Operation fand, nicht gesagt werden. Damit stände die von mir aufgestellte Indikation ja glänzend gerechtfertigt da, wenn — ja wenn nicht die Diagnose so unsicher wäre.

Als Beleg für diese Unsicherheit möchte ich noch eine Beobachtung mitteilen, die dadurch an Interesse gewinnt, dass sie den einen meiner damals operierten Kranken betrifft (loc. cit. S. 229 ff. II. L. D.). Ich habe denselben 1898 operiert und zwar, weil sich 11 Tage nach einer Radikaloperation (wegen alter linksseitiger Otit. med. supp.) bei geringer Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Benommenheit und Pulsverlangsamung auf 48 Aphasie eingestellt hatte. Es fand sich kein Abszess, sondern eine Encephalitis. Nach der Operation stellte sich eine Parese des rechten Abducens und eine solche des linken Fazialis ein. Dieser Kranke hat nun seitdem voll seinen Beruf als Förster ausgefüllt. Er hat geheiratet und gesunde Nachkommenschaft. Während der Unruhen 1905—1906 hat sein Nervensystem durch die damaligen Ereignisse und darauffolgende Nahrungssorgen stark gelitten. Seine Otitis media ist voll-

kommen ausgeheilt, er hat nur eine ganz kleine überhäutete Hirnhernie im Gehörgange nachbehalten. Patient hat Ostern 1909 (Ende März a. S) aus Anlass des Verlustes seiner Stellung seiner Angabe nach nicht sprechen können, doch sei dieser Zustand nach einem Tag wieder geschwunden. Als Patient sich jedoch im April mir vorstellte, war die Sprache schlecht: das Fehlen von Worten war sofort in die Augen springend. Am 24. Juni bei drückend heissem Wetter ist Patient annähernd 10 Kilometer Rad gefahren, aber langsam und mit Pausen. Von dieser Fahrt, auf der kein Alkohol genossen worden ist, kehrt Patient ganz verwirrt zurück und kann nicht sprechen, wiederholt nur öfter, halb unverständlich: »Dieser Mann — dieser Mann.« Ein hinzugerufener Kollege stellt die Diagnose: Apoplexie. 16 Stunden später sehe ich den Kranken. Jetzt kann er schon sprechen, wenn auch sehr mangelhaft, es fehlen ihm eine Menge Worte, doch ist dieses Mal die motorische Quote viel ausgesprochener als vor 11 Jahren. Die Worte werden arg verstümmelt. Es findet sich linksseitige Ptosis und Unvermögen, das linke Auge zu schliessen. Parese, d. h. Schwäche des rechten Armes und mehr ausgesprochen des rechten Beines. Augenhintergrund und Augenbewegungen normal. Im Laufe zweier Monate sind diese Erscheinungen geschwunden, nur sehr leichte Erregbarkeit (bis zu Wutanfällen) ist noch zurückgeblieben. An Influenza hat Pat. nicht gelitten, die Temperatur war nicht erhöht.

Bei der ersten Erkrankung bestand die Otorrhoe noch, ihretwegen war die Radikaloperation vorgenommen worden, es konnte also damals wohl der Verdacht auf einen Hirnabszess auftauchen. Anders standen die Verhältnisse jetzt, wo die Otorrhoe seit mehr als 10 Jahren ausgeheilt ist. Nach den Ermittelungen von Hessler (Mittelohreiterung und Hirntumor. Arch. f. Ohrenh. 1900, Bd. 48, S. 61) ist es »wohl »möglich, dass höchstens 1 Jahr nach Ablauf einer Otorrhoe ein Hirn»abszess sich durch die letztere entwickeln kann; treten aber Symptome »eines solchen später als 1 Jahr nach der Otorrhoe auf, so ist ein ur»sächlicher Zusammenhang der letzteren mit einem Hirnabszess mehr »als unwahrscheinlich.« Hessler hat diese Folgerung aus einer Zusammenstellung von über 900 Fällen gezogen. Hiernach konnte also ein Hirnabszess im jetzigen Falle strikt von der Hand gewiesen werden, und somit auch jeglicher operative Eingriff. Dafür, dass die linksseitige Fazialislähmung (anstatt der erwarteten rechtsseitigen) nicht gegen eine Encephalitis zu verwenden ist, spricht der vor 11 Jahren bei demselben Patienten erhobene Operationsbefund, auch damals bei Aphasie, rechtsseitiger Abducens- und linksseitiger Fazialisparese.

Jedenfalls entspricht das Symptomenbild des im Anfange referierten Kranken K. G.: plötzlicher Beginn, Aphasie mit Parese des rechten Fazialis, rechten Armes und Beines genau den Forderungen Oppenheims und hier fand sich eine Encephalitis hämorrhagica mit ausgebildetem Hirnabszess. Wie können wir aber klinisch diesen Fall von dem anderen unterscheiden?

Ich habe kein Bedenken gehabt den Fall K. G. gleich unserem pathologischen Anatomen für eine Encephalitis hämorrhagica zu halten. Nun bringt aber neuerdings eine Publikation aus der Erlanger Klinik ein weiteres die Diagnose erschwerendes Moment hinzu. Bever beschreibt einen Fall von Influenzaotitis mit stürmischem Verlauf, rascher Einschmelzung des Proc. mast., die zur Aufmeisselung führte. Darnach Kopfschmerzen und Somnolenz, welche ein weiteres Vorgehen fordern: Freilegung der Dura und Hirnpunktionen, welche keinen Eiter, sondern nur etwas blutig tingierten Liquor zutage fördern. In derselben Narkose Lumbalpunktion, die 30 g leicht blutig gefärbten, ziemlich getrübten Liquor unter deutlich erhöhtem Druck entleert. 25 Minuten nach der Operation Exitus. Im Sektionsprotokoll heisst es nun wörtlich: »Die »Dura, mäfsig gespannt, lässt über der ganzen rechten Hemisphäre »eine blau-rötliche Färbung erkennen. Bei der Freilegung der Hemi»sphäre zeigt sich auf der linken Seite keine weitere Veränderung. die »weichen Häute sind etwas stärker injiziert, kaum getrübt. Die rechte »Hemisphäre dagegen zeigt eine hochgradige blutrote, hämorrhagische »Durchtränkung der weichen Häute, die sich besonders stark auf der »Unterfläche des rechten Stirnlappens zum Teil auch des Occipitallappens »fortsetzt. Nachdem das Gehirn in toto herausgenommen ist, zeigt sich »an der der äusseren Operationswunde entsprechenden Stelle an der »Dura starke Injektion, es bleibt ein Teil der oberflächlichen Rinden»substanz des Schläfenlappens hängen. Bei der Betrachtung der Basis »erkennt man, dass sich die blutige Durchtränkung auch hierhin fort»setzt, besonders in der Gegend des Chiasmas, der beiden Grosshirn»schenkel und des Pons, so dass die letztere Gegend sich ganz auf»fallend derb infiltriert anfühlt. Die linke Hemisphäre ist völlig frei. »An der Unterseite des Schläfenlappens entsprechend der kleinen der »Dura anheftenden Gehirnsubstanz befindet sich ein umschriebener weicher »Herd. Beim Einschneiden desselben erscheint ein über kirschkern»grosser, mit schmierigem Eiter gefüllter Abszess, der von einem »hämorrhagischen Erweichungsherd umgeben ist. In der Umgebung »desselben befinden sich noch mehrere punktförmige Blutungen in der »Gehirnsubstanz, von Gehirnpunktionen herrührend. . . . . . . In dem »eröffneten Rückenmarkskanal befindet sich leicht blutig tingierter

»Liquor . . . . .« Bei der Parazentese war Streptococcus pyogenes longus nachgewiesen worden.

Bever deutet nun diesen Fall dahin, dass bei der Punktion »eine Verletzung eines der die Fossa Sylvii durchziehen- »den Gefässe stattgefunden, deren Folge die letale Blutung war«, und spricht die Vermutung aus, dass »die Verletzung einen der End- »äste der Arterie oder eine Vene getroffen hat.«[1]) Leider ist über das Aussehen der Hirnoberfläche nichts genaueres gesagt, es ist nur die »hochgradige blutreiche, hämorrhagische Durchtränkung der weichen Häute« an der rechten Hemisphäre erwähnt. Aber um den kirschkern-grossen, mit schmierigem Eiter gefüllten Abszess des Schläfenlappens ist eine hämorrhagische Erweichungszone angegeben. Wäre die äussere Hirnoberfläche auch als hämorrhagisch infiltriert angegeben, so würde ich nicht zögern, diesen Fall im Gegensatz zu Bever auch für eine hämorrhagische Encephalitis zu halten. Bei Influenza kommen aber auch nach Beobachtungen von Krannhals (und glaube ich auch anderer Autoren) hämorrhagische Veränderungen der Pia vor.

In dem von mir oben referierten Falle K. G. ist eine Verletzung ausgeschlossen, da der Abszess bei stehender Nadel eröffnet wurde, auch in dem kreuzförmigen Dura-Hirnlappen nirgends ein blutendes Gefäss zu sehen war. Die Spitze der Nadel stack bei nicht ganz 2 cm tiefem Eingehen mitten im Abszess.

Wie nun mein Fall zu zeigen scheint, gibt eine solche E. im Röntgenbilde einen positiven Ausschlag. Leider ist aber die Aufnahme erst 2 Tage nach der Operation gemacht worden, nicht auch eine solche vor der Operation. Ein Vergleich der beiden Platten hätte dann vielleicht die Entscheidung gegeben, ob das Bild erst nach der Operation positiv ausgefallen. Ausschlaggebend wäre die positive Aufnahme im Denkerschen Falle gewesen (Bever).

Es kommt noch die Frage hinzu, wie sollen wir uns in Fällen mit positivem Röntgenbilde, wenn dasselbe eine weitgehende Erkrankung anzeigt, stellen? Sollen wir uns ablehnend zur Operation stellen, weil diese Patienten doch an ihrer ausgebreiteten Encephalitis zugrunde gehen, oder sollen wir durch Einschnitte in die hämorrhagische Hirnmasse eine Entlastung und dadurch eine Rettung derselben zu erreichen versuchen? Alles dies sind Fragen, die erst weitere Beobachtungen klären können.

[1]) Bever, Plötzlicher Exitus letalis nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion in einem Fall von otogenem Hirnabszess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S. 332 u. ff. 1909.

XXVI.

(Aus der Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg.)

Über multiple Sarkome des Rachens.

Von Dr. **Wilhelm Vogelgesang**,
Medizinalpraktikanten der Klinik.

Mit 2 Abbildungen auf den Tafeln XIX/XX.

Bei der relativen Häufigkeit von malignen Geschwülsten und insbesondere von Sarkomen im Rachen ist es auffallend, wie wenig Beobachtungen von multiplen Sarkomen gemacht und in der Literatur veröffentlicht sind. Auch in den gebräuchlichsten Lehrbüchern ist recht wenig darüber niedergelegt. Ziegler und Kauffmann erwähnen das multiple Auftreten überhaupt nicht, desgleichen Zarniko, Schech und O. Chiari. Kümmel sagt freilich: »Am Gaumen, besonders an der Übergangsstelle zwischen weichem und hartem Gaumen und deren Nachbarschaft sind Geschwülste, die zu den Sarkomen gezählt werden, nicht selten«, doch er hat wohl auch nur damit die primär einfachen Tumoren ins Auge gefasst.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur 8 derartige Fälle vorgefunden. Es sind dies die Fälle Hallopeau (1892), Stewart (1894), Nemery (1898), G. A. Syme (1902), Schmiegelow (1905), M. Depage und C. D. Conkey (1907).

Ferner erwähnt Moritz Schmitt in seinem Lehrbuche einen hierher gehörigen Fall kurz. »Ich habe eine Frau in der Praxis von Ludwig Wolff gesehen, bei der beide Mandeln in einer eigentümlichen Weise ergriffen waren. Es zeigten sich ganz symmetrisch auf jeder Seite 3 übereinander gelagerte Geschwülste von weisslichroter Farbe, die nach der mikroskopischen Untersuchung einfache Sarkome waren.« Leider beschränken sich die oben erwähnten Veröffentlichungen nur auf die Diagnose und lassen eine genaue pathologisch-anatomische Beschreibung vermissen.

Es dürfte daher wohl erlaubt sein, den schon bezeichneten Fällen 2 weitere mit genauer Beschreibung anzureihen.

Fall I.

P. St., 23 Jahre alt, Steinarbeiter.

Anamnese: Eltern des Patienten leben und sind gesund, desgleichen 5 Geschwister, 2 Geschwister sind als Kinder gestorben, die Todes-

Fig. 1

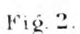


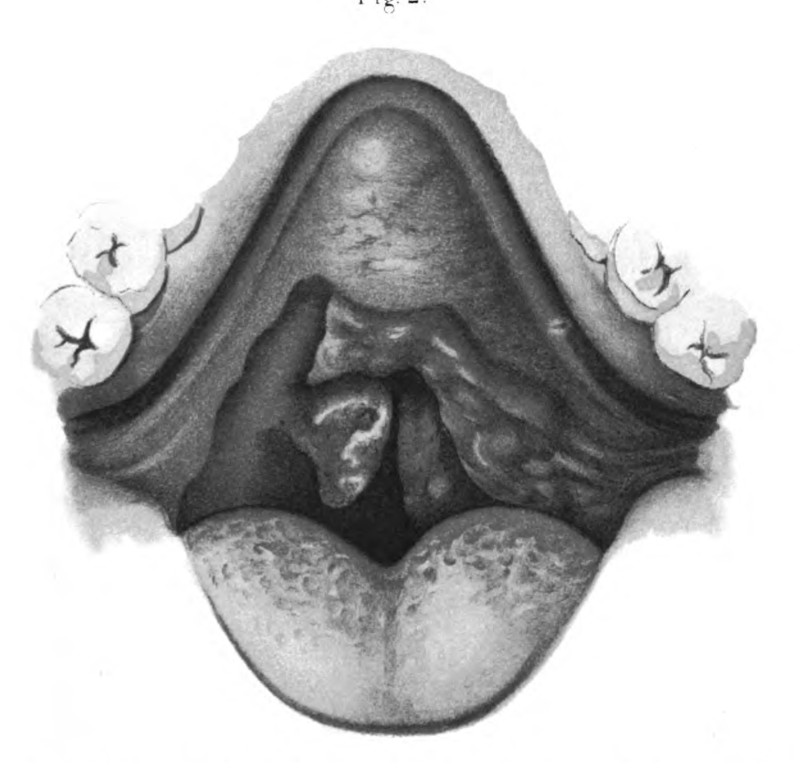
Die multiplen Sarkome des I. Falles darstellend.

Vogelsang, Über multiple Sarkome des Rachens.

Königl Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg Verlag von J F. Bergmann, Wiesbaden.







Die multiplen Sarkome des II. Falles darstellend, vor Entfernung des vorderen Tumors.

Vogelsang, Über multiple Sarkome des Rachens.

Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G. Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



ursache weiss Pat. nicht anzugeben. An irgendwelche Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. Pat. will überhaupt stets gesund gewesen sein. Letzter sexueller Verkehr vor einem Jahr, P. will eine Affektion am Penis gehabt haben. Vor 7 Monaten verspürte Pat. zum erstenmal Schmerzen im Hals. Beim Sehlucken war er durch Geschwülste im Rachen behindert. Er wurde am 15. VIII. 1907 in die Klinik für Hautkrankheiten aufgenommen und da mit Jodkali behandelt, jedoch, da die Tumoren kleiner geworden waren, bald wieder entlassen. Nach ca. 5 Wochen wegen der gleichen Beschwerden dort wieder aufgenommen und am 28. IX. 1907 in die Klinik für Ohrenkrankheiten verlegt.

Allgemein-Status ohne Besonderheiten.

Lokal-Status: An der hinteren und rechten seitlichen Wand der Uvula und des weichen Gaumens und noch etwas auf die linke Tonsille übergehend ein schmierig belegtes, unregelmäfsig gestaltetes Ulcus mit infiltrierten harten Rändern.

An der hinteren Rachenwand 2 knollige, breit aufsitzende Tumoren mit leicht höckeriger Oberfläche, die übereinander gelegen sind. Der untere hat ungefähr die Grösse einer Haselnuss, der obere etwa die einer Wallnus. Letzterer ist nur sichtbar, wenn man Uvula und weichen Gaumen stark nach vorn und oben zieht (s. Fig. 1). Ein dritter Tumor von etwa der Grösse einer Bohne hängt von der rechten Tonsille herunter; er zeigt ebenfalls höckerige Oberfläche. Die Tumoren sind von weicher Konsistenz und braunrot gefärbt.

Klinische Diagnose: Luetische Geschwülste des Rachens.

Es wurden die Tumoren am 5. X. 07 mittels Rachenmandelzange entfernt und Pat. wird einer Hg- und Jodkalikur unterzogen.

10. X. 07. Ulcus reinigt sich allmählich. 20. X. Weder im Ausstrich noch im Schnittpräparat (Levaditi) sind Spirochaeten gefunden worden.

26. X. Tumor an der Rachenwand scheint kleiner geworden zu sein; Ulcus gut gereinigt.

30. X. Hg und Jodkali wurden gut vertragen; Allgemeinbefinden gut.

5. XI. 07. Die Stelle am weichen Gaumen, an der sich das Ulcus befand, hat sich gereinigt, jedoch fühlt sie sich jetzt derber an. Die Grenze der Infiltration hat sich nach allen Seiten hin weiter ausgedehnt. Die Uvula ist von derselben ergriffen und in toto in einen harten Tumor verwandelt und nach links verdrängt.

Auch die rechte Tonsille ist mitergriffen, an der Hinterwand haben sich an der Stelle der exstirpierten Tumoren spitze Höcker gebildet.

Probeexcision aus der Uvula und dem Rande des weichen Gaumens ergibt mikroskopisch kleinzelliges Rundzellensarkom.

12. XI. 07. Pat. wird einer Arseninjektionskur in der Klinik für Hautkrankheiten unterzogen.

21. XI. 07. Pat. auf Wunsch der Eltern entlassen. Weicher Gaumen, rechte Tonsille und Gaumenbögen in derbe Tumormassen umgewandelt, die auf die linke Rachenwand, sowie auch auf die linke Tonsille übergreifen.

Nachrichten über die weiteren Schicksale und den etwaigen Exitus letalis des Pat. waren nicht zu erhalten.

Mikroskopische Untersuchung:

a) Oberer Tumor an der hinteren Rachenwand:

Das Geschwulstgewebe ist ungemein zellreich; die Zellen stellen sich als im allgemeinen regelmäfsig aussehende, rundliche, bisweilen eiförmige Elemente dar, zwischen die jedoch auch reichlich unregelmäfsig geformte Zellen ausgestreut sind. Sie sind mit einem kleinen, dunkelgefärbten Kern versehen. Eine Zellenmembran ist nicht deutlich zu erkennen.

Der protoplasmatische Anteil in der Zelle ist gering entwickelt. Hinsichtlich der Grösse der einzelnen Zellen bestehen zahlreiche Variationen. Durch den ganzen Schnitt hindurch sind zahlreiche Mitosen zu erkennen. Die Geschwulstzellen liegen in einer feinen retikulär gebauten Intercellularsubstanz. Ferner ist zwischen den Zellen ein feines, spärlich entwickeltes bindegewebiges Stroma ausgespannt, das sich jedoch nirgends zu grösseren Septen zusammenschliesst.

Im Gegensatz hierzu ist die Geschwulst um so reichlicher mit Gefässen versehen; mittlere und kleinere Arterien und Venen sind darin ausgestreut, in ihren Lumina überall rote Blutkörperchen aufweisend; ihre anatomische Struktur ist normal. Entsprechend dem Reichtum an grossen Gefässen ist auch die Entwicklung von Kapillaren überaus reichlich zu nennen. In zahlreichen feinen Strängen durchkreuzen sie wahllos die Geschwulst, deren Zellen auseinander drängend, an einzelnen Stellen förmlich zu Haufen zusammengedrängt, an anderen nur als feine Endothelschläuche sichtbar.

Ein Oberflächenepithel konnte in dem Tumor nicht nachgewiesen werden, sei es, dass es schon zu Einschmelzung kam, oder zufälligerweise das zur Untersuchung verwandte Tumorstückchen aus der Mitte der Geschwulst stammt.

b) Unterer Tumor an der hinteren Rachenwand:

Die mikroskopische Beschaffenheit ist im grossen und ganzen dieselbe, wie die des oben beschriebenen Tumors.

Die Geschwulst zeigt auch hier eine ziemlich einförmige Zusammensetzung. Es liegt eine ungeheure, gleichmäfsige Anhäufung von Rundzellen vor, die nirgendwo durch grössere Bindegewebssepten unterbrochen sind. Die Zellen an sich bieten hinsichtlich ihrer Gestalt und Grösse die zahlreichsten Variationen; jedoch überwiegt neben vielen polymorphen Formen der runde Typus. Die Grösse zeigt die zahlreichsten Unterschiede. Eine Zellenmembran ist nicht deutlich erkennbar.

Das Zellprotoplasma ist wenig ausgebildet; die Kerne sind klein, rund.

Zwischen den Zellen ist eine ebenfalls feine, retikulär gebaute Intercellularsubstanz ausgebildet. Ausserdem zeigt sich daselbst (im Schnitt nach van Gieson gefärbt gerade noch sichtbar) ein feines Gewebe ausgespannt, das sich jedoch nirgends zu feineren Strängen vereinigt, wodurch gerade dem Tumor ein so einförmiges Gepräge verliehen wird. Das Präparat weist einige grössere und kleinere Gefässe auf; ausserordentlich reichlich sind die kapillaren Gefässe vertreten. Was nun die Umgebung der Geschwulst anlangt, so zeigt das Deckepithel durchaus die normale Struktur des Plattenepithels. Es weist keinen Durchbruch oder auch nur Atrophie auf; an einer Stelle sieht man eine Einbuchtung in den tiefsten Epithelschichten. Dieselbe ist bedingt durch 2 kleine Gefässe, von denen das eine ein mit roten Blutkörperchen angefülltes Lumen aufweist, während das andere mit Rundzellen erfüllt ist; in der Nähe, im subepithelialen Gewebe, ebenfalls einige Rundzellen. Letzteres ist noch an vielen Stellen von Geschwulstzellen durchsetzt, zeigt jedoch sonst noch normale Bilder und lässt nirgendwo einen Einbruch von Tumorzellen erblicken. Interessante Bilder liefern die Randpartien. Das angrenzende Bindegewebe ist hier von Haufen und Streifen kleiner, runder, dunkelgefärbter Zellen durchsetzt, sodass es den Anschein hat, als ob diese Zellen die jüngsten Gebilde der Neubildung darstellen.

Wie im Tumor I auch hier zahlreiche Mitosen; die der Geschwulst angrenzende Partie von Muskelgewebe weist eine reichliche Durchsetzung mit Leukocyten auf, bei normaler Struktur der Muskelfibrillen.

An einer Stelle sind Drüsenausführungsgänge im Querschnitt getroffen; sie zeigen vollkommen normale Struktur, das Lumen ist mit Schleim angefüllt.

c) Tumor von der rechten Tonsille:

Die histologische Struktur des Tumors zeigt in vielen Beziehungen Ähnlichkeiten mit den beiden oben beschriebenen.

Im ganzen betrachtet zeigt auch dieser Tumor ein einförmiges Gepräge. Zum Unterschied von den erwähnten stehen hier teilweise die Zellen etwas dichter gedrängt beieinander. Die Geschwulstzellen an sich sind von mittlerer Grösse, jedoch mit zahlreichen Unterschieden, überwiegend von rundlichen Formen, daneben sind jedoch solche von ovalem und polymorphem Typus auch reichlich vertreten. Die Kerne sind klein, rund und stehen meist im Zentrum der Zelle. Auch diese Geschwulst zeigt vielfache Mitosen. Auch die oben beschriebene Intercellularsubstanz ist vorhanden; das bindegewebige Stroma tritt ebenfalls ganz in den Hintergrund. Abweichend von den beiden anderen Tumoren ist die Gefässentwicklung relativ gering; einzelne mittlere und kleinere Gefässe sind vorhanden; von ihnen aus wird das Gewebe unregelmäfsig durchsetzt durch ein Netz feiner und feinster Kapillaren.

In dem Präparat ist das Plattenepithel der Tonsillenoberfläche in grosser Ausdehnung erhalten. Es zeigt noch überall vollständig normale Verhältnisse.

Bei einzelnen Stellen ist das subepitheliale Bindegewebe durch die Geschwulstzellen vollständig ersetzt, sodass hier die letzteren das Epithel schon berühren; an anderen Stellen ist noch ein mehr oder weniger breiter Saum von subepithelialem Bindegewebe erhalten, jedoch zeigen sich darin überall zahlreiche Geschwulstzellen.

An einer Stelle des Präparates sind zahlreiche Lymphgefässe im Querschnitt getroffen; eine dünne Gefässwand ist sichtbar; sie stehen teilweise dicht beieinander und sind von länglicher Form. Ihr Lumen ist mit einer sich mit Eosin intensiv rot färbenden homogenen Substanz ausgefüllt.

Hier, wie in den anderen Tumoren nichts von Degenerationen, nichts von Veränderungen der Gefässwände, auch keine Riesenzellen.

Die geschilderten 3 Tumoren können im Zusammenhang besprochen werden, da sie ihrem anatomischen Baue nach fast identisch zu nennen sind. Die anatomisch-histologische Klassifikation der 3 Tumoren ist leicht zu machen: es handelt sich um ein typisches kleinzelliges Rundzellensarkom, auf die Zieglers Definition des Sarkoms direkt zutrifft. Er äussert sich: »Mit dem Namen Sarkom bezeichnet man Bindesubstanzgeschwülste, deren zellige Elemente hinsichtlich ihrer Zahl, oft auch hinsichtlich ihrer Grösse gegenüber der Intercellularsubstanz vollkommen prädominieren«, und später sagt er von den kleinzelligen Rundzellensarkomen: »Ihr Bau ist sehr einfach, die Geschwulst besteht fast ausschliesslich aus Rundzellen und Gefässen. Erstere sind klein und hinfällig, enthalten wenig Protoplasma und einen kugeligen oder herzovalen, ziemlich grossen, bläschenförmigen Kern. Zwischen den Zellen liegt eine ganz geringe Menge einer körnigfädigen Intercellularsubstanz. Die Gefässe ziehen als dünnwandige Kanäle zwischen den Zellenmassen hindurch.«

Vergleicht man diese Beschreibung des kleinzelligen Rundzellensarkoms von Ziegler mit der obigen, so findet man eine genaue Übereinstimmung. Denn auch hier haben wir es zu tun mit einer einfach gebauten Geschwulst, die aus zahllosen kleinen, meist runden, protoplasmaarmen Zellen besteht, reichlich durchsetzt mit dünnwandigen Gefässen. Eine spärliche Menge einer faserigen Intercellularsubstanz und das fast völlige Fehlen eines bindegewebigen Stromas sprechen ebenfalls für Sarcom. Ferner, was die zahlreich vorhandenen Variationen in der Grösse der Tumorzellen angeht, so darf man wohl annehmen, dass dieselben durch die gerade Sarkomen charakteristische mangelhafte Ausreifung der einzelnen Geschwulstzelle bedingt sind. Über die Richtigkeit der anatomischen Diagnose dürfte somit kein Zweifel bestehen.

Fall II.

E. P., Landmann, 27 Jahre alt.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund, desgleichen 7 Geschwister; Pat. kann sich etwaiger Kinderkrankheiten nicht entsinnen. War bis jetzt nie krank. Luetische Infektion wird negiert. Ende Februar 1909 begann Pat. über behinderte Nasenatmung links zu klagen; da sein Leiden sich nicht besserte, konsultierte er einen Arzt, der einen »Polypen« entfernt haben soll. nachher wurden Nase und Rachenwand gebrannt. Die alten Beschwerden traten jedoch bald wieder auf; die linke Nase schwoll auch äusserlich an, verstopfte sich wieder und an der hinteren Rachenwand und am Gaumen traten Geschwülste auf, die rasch wuchsen.

Status bei der ersten Konsultation:

14. V. 1909. Weicher Gaumen ungefähr um das 4—5fache verdickt, springt weit in das Cavum oris als grosser Tumor vor von rosaroter Farbe, harter Konsistenz, ein kirschgrosser ulcerierter Defekt darin; im Nasenrachenraum ein zweiter, dicker, breit aufsitzender Tumor.

15. V. Probeexzision zur mikroskopischen Untersuchung.

19. V. Entlassung, da die Tumoren inoperabel waren.

21. V. Wiederaufnahme. Die Geschwülste sind stark gewachsen (s. Fig. 2), die Allgemeinbeschwerden und Abmagerung stark fortgeschritten.

22. V. Unter Cocaïnanästhesie wird der vordere Tumor mit Messer und Paquelin bis zum harten Gaumen hin abgetragen, um für die Röntgenbestrahlung Platz zu schaffen.

25. V. Übergabe des Pat. an Herrn Dr. Dietlen zur Röntgenbehandlung und Verlegung in die Med. Klinik.

Der Güte des Herrn Prof. Dr. Moritz verdanke ich nachstehende weitere Krankengeschichte.

Status: Der Allgemeinstatus bietet keine Besonderheiten; in keinen Organen sind Metastasen nachweisbar.

Die Gegend zwischen dem linken Jochbein und der Nase, sowie die linke obere Nasenhälfte und die angrenzenden Partien des linken inneren Augenwinkels sind intensiv bläulich-rot verfärbt und geschwollen. Die Geschwulst füllt die Gegend der Fossa canina fast völlig aus, fühlt sich härter an als die Umgebung und lässt sich von der Unterlage nicht abgrenzen.

Die Conjunctiva des linken Auges leicht gerötet. Nasenatmung beiderseits fast völlig aufgehoben.

Der Rachen fast völlig von einer Geschwulstmasse ausgefüllt; dieselbe hat aus beiden Gaumentonsillen zwei dicke, harte Tumoren gebildet, die sich in der Mitte berühren und nach oben und unten je einen schmalen Spalt frei lassen. Die Geschwulst greift beiderseits auf die Gegend der hinteren Molarzähne, sowie auf den weichen und harten Gaumen über. Eine Uvula ist nicht zu sehen. Nach unten ist die

Geschwulst nicht abgrenzbar. Die ganze Tumormasse ist gerötet und mit sulzigem Schleim bedeckt, nicht ulzeriert.

Rhinoskopisch ist ausser geröteter und geschwollener Schleimhaut beiderseits nichts besonderes zu sehen. Mit der Sonde kann rechts und links gut bis zur hinteren Rachenwand durchgedrungen werden.

Am Kieferwinkel beiderseits eine haselnussgrosse Drüse zu fühlen, am Halse und in den Schlüsselbeingruben sind keine vergrösserten Drüsen abzutasten. Dagegen beiderseits deutliche Schwellung der Kubital-, weniger der Axillarlymphdrüsen, auch Inguinaldrüsen vergrössert.

Kein Exanthem.

26. VII. Pat. wird einer Röntgenbestrahlung und Arsenkur in steigenden Dosen unterzogen, und zwar wird er jeden zweiten Tag bestrahlt. Es ist eine leichte Besserung eingetreten, die Tumoren im Isthmus faucium scheinen kleiner geworden zu sein, der Spalt zwischen ihnen grösser.

7. VIII. Seit gestern wölbt sich auch die rechte Gesichtshälfte etwas vor. Die Schwellung scheint dem rechten Oberkiefer anzugehören; im übrigen ist eine Rückbildung der alten Tumoren unverkennbar.

11. VIII. Am rechten Kieferwinkel eine walnussgrosse, harte Drüse fühlbar, mit der Haut nicht verwachsen, auf der Unterlage verschieblich. Die Schwellung auf der rechten Wange besteht weiter. Atmung freier.

25. VIII. Drüse am rechten Kieferwinkel hat an Grösse zugenommen, schmerzfrei. Schwellung der rechten Wange auch vermehrt; sie ist bedingt durch eine diffuse Infiltration des Oberkiefers und des aufsteigenden Astes des Unterkiefers. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Atmung ist erschwert, doch klagt Pat. nicht; starker Foetor ex ore. Röntgenbestrahlung wird fortgesetzt.

3. IX. Tumor im Rachen kleiner geworden; Metastase am rechten Kieferwinkel hat zugenommen. Arsenkur wird ausgesetzt.

8. IX. Der Tumor im rechten Kieferwinkel wird rapid grösser. Pat. klagt über heftige Schmerzen in den oberen Molaren, dieselben stark gelockert, am meisten 3. und 4.; jedoch der erste ist auch nicht mehr fest.

Beginn einer neuen Arsenkur.

20. IX. Schwellung der rechten Wange und der Drüsen am rechten Kieferwinkel unter energischer Röntgenbestrahlung und Medikation von Arsen bedeutend abgenommen. Die Tumormassen im Munde sind stark ulzeriert; es lassen sich links aus den Tumormassen nekrotische Fetzen herausholen. Auf der rechten Wange ist die Haut gerötet und braun pigmentiert (Röntgendermatitis).

2. X. Nachdem es dem Pat. mehrere Tage relativ gut gegangen ist, ist in den letzten Tagen eine stärkere Schwellung in der Gegend des rechten Proc. mastoideus aufgetreten, auch im Rachen haben die Tumormassen zugenommen; Pat. kann heute gar nicht schlucken.

5. X. Die Tumoren im Rachen haben bedeutend zugenommen; Pat. kann kaum noch sprechen und schlucken. Wird mittelst Sonde ernährt. Injektion von Arsenmassen in die Tumoren der Mundhöhle.

7. X. Tumormassen im Rachen sehr stark ulzeriert; es stossen sich faulende Geschwulstfetzen ab, wodurch die Spalte erweitert wird, daher kann er besser schlucken und sprechen, noch starker Foetor ex ore. Starke Röntgendermatitis.

15. X. Schwellung der rechten Wange nimmt trotz Röntgenbestrahlung dauernd zu, im Munde keine Veränderung. Injektion von Arsen in die Tumormassen der rechten Wange.

20. X. Dauernde Abnahme an Gewicht; im Urin ist Albumen aufgetreten. Mikroskopisch: Einzelne rote Blutkörperchen, etwas reichlich weisse Blutkörperchen, keine Zylinder.

25. X. Albumen reichlich, jedoch nicht mit Essbach messbar, einzelne hyaline und granulierte Zylinder, Leukocyten.

1. XI. Auf Wunsch nach Hause entlassen.

Interessant sind die Gewichtsverhältnisse des Pat. Sein Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 52,5 kg; es stieg dann innerhalb 4 Wochen auf 55 kg, um sich dann auf einer durchschnittlichen Höhe von 53 kg zu halten. Von der 11. Woche ab geht es dann bergab; in den beiden letzten Wochen beträgt die Abnahme pro Woche ein Kilo. Sein Entlassungsgewicht beträgt 48 kg.

2. XI. Exitus letalis zu Hause.

Mikroskopische Untersuchung:

Der Tumor zeigt sehr grosse Ähnlichkeit mit den Geschwülsten des ersten Falles.

Die Grösse der Zellen, ihr Verhältnis untereinander, ihre Beschaffenheit, kurz die anatomische Struktur ist fast gleich der der beiden ersten Tumoren des oben beschriebenen Falles.

An sich ist die Struktur des Gewebes sehr einfach; eine ausserordentliche Anhäufung von kleinen Zellen liegt vor; die Zellen klein, meist rundlich, doch fehlen längliche und ovale Formen nicht völlig, die Kerne klein, dunkel gefärbt; das Zellprotoplasma ist spärlich vorhanden. Eine Zellmembran nur bei starker Vergrösserung zu sehen. Mitosen waren nicht bestimmt nachzuweisen. Hinsichtlich der Grösse der Zellen ergeben sich bedeutende Unterschiede; jedoch hat eine Mittelgrösse den Vorrang, zwischen sich grössere und kleinere aufweisend. Es sind die letzteren auch wohl auf einer tieferen Entwicklungsstufe sich befindende Zellen, wie schon oben als Charakteristikum für das Sarkom erwähnt.

Zwischen den einzelnen Zellen befindet sich eine faserige Intercellularsubstanz, die maschenförmig das Gewebe durchsetzt. Je nach der mehr oder weniger reichlich vorhandenen Zwischensubstanz stehen die einzelnen Zellen einander näher oder entfernter, wodurch dem Präparat ein unregelmäfsiges Aussehen gegeben wird.

Es wird von einigen Streifen feinen, faserigen, kernarmen Bindegewebes durchsetzt, die ihrerseits durch zahlreiche Gewebszüge miteinander verbunden sind. In den Zwischenräumen des Bindegewebes allenthalben eingewanderte Tumorzellen. Interessante Bilder bieten die in grosser Zahl vorhandenen Gefässe. In ihrem Lumen weisen sie alle rote Blutkörperchen auf, überall untermischt mit Tumorzellen. Bei einigen der grösseren teils quer, teils längs getroffenen Gefässen ist die Gefässwand von aussen her durch die Tumorzellen arrodiert und in Haufen wandern sie an der Durchbruchsstelle in das Lumen hinein, indessen die Gefässwand weiter zerstörend. Es lässt sich an den einzelnen Gefässen der ganze Prozess von der initialen Infiltration der Wand mit Tumorzellen, der anschliessenden Atrophie des Endothels bis zum Ruin des Gefässes verfolgen.

Was nun das Pflasterepithel der Oberfläche angeht, so bietet es sehr bemerkenswerte Befunde. Um das vorwegzunehmen — es erweist sich in ganzer Ausdehnung als pathologisch verändert. Jedoch sind die Epithelzellen an sich an einer Stelle nicht pathologisch zu nennen, denn ihre Zellgrenzen sind gut zu sehen, ihre Kerne von normaler Grösse, die Zelle im ganzen nicht atrophisch. Nur in den Intercellularräumen finden sich eingewanderte Tumorzellen. Dieses relativ normale Verhalten ist soweit zu sehen, als noch ein subepitheliales Gewebe vorhanden ist. Mit dem Heranrücken der Tumorzellen an das Epithel, d. h. wo das subepitheliale Gewebe von Seiten der Geschwulstzellen schon zur Einschmelzung gekommen ist, bieten sich andere Verhältnisse. Hier sind die Epithelzellen atrophisch, ihre Zellen klein, abgeplattet, ihre Kerne ebenfalls klein, zum Teil ganz fehlend, im ganzen sehr durchsichtig. Die obersten Schichten sind vollständig nekrotisch und liegen als feiner Saum den Epithelresten vorgelagert. Zum vollständigen Durchbruch des Epithels ist es nirgends gekommen.

Nach der obenstehenden anatomischen Beschreibung unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass es sich um ein typisches kleinzelliges Rundzellensarkom handelt. Für diese Diagnose sind heranzuziehen: der einfache und einförmige Bau, die kleinen, meist runden, protoplasmaarmen Zellen, der Reichtum an dünnwandigen Gefässen, die spärliche Menge der faserigen Intercellularsubstanz und das fast völlige Fehlen eines bindegewebigen Stromas.

Vergleicht man die beiden Fälle, so findet man eine auffallende Ähnlichkeit im anatomischen wie im klinischen Bilde. Makroskopisch: Bei beiden Pat. multiple Tumoren im Rachen, nur mit dem Unterschied, dass der erste Fall deren drei aufweist, während der zweite Fall nur zwei Geschwulstknoten zeigt. Auch hinsichtlich der Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz keinerlei Unterschiede. Desgleichen zeigt die mikroskopische Struktur der verschiedenen Tumoren die grösste Ähnlichkeit,

wie ja schon oben kurz angedeutet. Kleinzellige Rundzellenansammlungen mit allen Attributen einer typischen Sarkomgeschwulst, dem einfachen Bau, der immensen Anhäufung von kleinen Tumorzellen, während im Gegensatz das bindegewebige Stroma vollständig in den Hintergrund gedrängt erscheint. Die überaus reiche Gefässversorgung gehört ebenfalls zum Bild des typischen Rundzellensarkoms. Hinsichtlich des Wachstums dürfte vielleicht ein Unterschied zwischen den Tumoren des ersten und zweiten Falles zu machen sein. Die Sarkome des ersten zeigen nämlich, wie das mikroskopische Bild ergibt, eine mäfsige Wachstumsenergie; ganz anders im Fall II, in welchem man kaum noch von normalen Geweben sprechen kann, da allenthalben die Zellen des Epithels mit Tumorzellen durchsetzt, ja auf grossen Strecken zur Atrophie und Nekrose gebracht sind. Weiter wäre bei diesen Tumoren zu erwähnen das Einbrechen der Geschwulstmassen in die Gefässe, das sich in höchst interessanter Weise in diesen Schnitten verfolgen lässt.

Ebenso grosse Ähnlichkeit zeigen die beiden Fälle im klinischen Bilde. Beide Male sind junge Männer von 23 bezw. 27 Jahren betroffen, aus angeblich gesunden Familien stammend. Ohne irgend eine nachweisbare Ursache werden sie beide von typischen Beschwerden der Nasen- bezw. Rachenverstopfung befallen. Nur hinsichtlich des primären Sitzes der Tumoren sind einige Abweichungen zu verzeichnen. Im Fall I nämlich sind dieselben primär vorwiegend an der hinteren Rachenwand und rechten Tonsille lokalisiert, während im Fall II die Hauptmasse der Geschwulst sich am weichen Gaumen vorfindet und nur ein kleinerer primärer Herd im Nasenrachenraum sich zeigt. Sekundär finden sich natürlich diese anfänglichen Unterschiede vollständig durch das Übergreifen der Geschwulst auf die Nachbargewebe verwischt. Und im Endstadium, was leider im Fall I zu beobachten nicht möglich war, dürfte der ganze Rachen ausgefüllt gewesen sein von einer konfluierenden, grossen Geschwulstmasse. Der weitere Verlauf ist, trotz mehrmaliger anscheinender Besserung, ein gleich trauriger. Unaufhaltsam wachsen die Tumoren, immer weiter nach dem gesunden Nachbargewebe übergreifend und Metastasen setzend. Oberflächliche Ulzeration mit schmieriger Sekretion verursacht einen überaus unangenehmen Foetor ex ore. Die Geschwulstkachexie vereint mit der durch die Schlingbeschwerden bewirkten Behinderung der Nahrungsaufnahme reduziert Woche für Woche das Körpergewicht der bedauernswerten Patienten. In beiden Fällen erweist sich jegliche Therapie, sei es Röntgenbestrahlung, sei es Arsenmedi-

kation, als machtlos. Sehr zu bedauern ist, dass im ersten Fall über die weiteren Schicksale nichts zu erfahren war. Der Pat. P. F. (II. Fall) starb am Tage nach der Entlassung aus der Medizinischen Klinik an Erschöpfung. Es hat also bei ihm die Geschwulst, wie meistens der Fall, innerhalb 7—8 Monaten zum Tode geführt.

Eine nähere Würdigung erheischt noch im Falle I die anfängliche Diagnose: »Luetische Geschwülste des Rachens«, die sich ja nachher als falsch erwies. Für diese Diagnose war einmal zu verwerten die anamnestische Angabe einer Affektion am Penis, hinzu kommt zur Zeit der Beobachtung auf unserer Klinik ein schmierig belegtes Ulcus der Uvula und des weichen Gaumens, ferner die Knotenbildung auf der hinteren Rachenwand und der rechten Tonsille. Es ist also wohl verständlich, dass diese Tumoren zunächst bei der klinischen Diagnose für luetische Bildungen angesehen wurden, da ja das Auftreten von selbständigen Tumoren bei tertiärer Syphilis gelegentlich beobachtet worden ist. Infolge dessen wurde auch eine Quecksilber- und Jodkaliumtherapie eingeschlagen, die aber keinen Wandel hervorrief. Dieser Misserfolg der antiluetischen Behandlung wies darauf hin, dass die Knotenbildung doch nicht der Syphilis, sondern einer anderen Affektion, mit Wahrscheinlichkeit einer Neubildung, zuzuschreiben war. Durch die Probeexzision wurde diese klinische Annahme anatomisch bestätigt und ein kleinzelliges Rundzellensarkom diagnostiziert.

Dieser Fall zeigt also, wie schwer oft gerade im Anfangstadium dieser Tumoren eine richtige klinische Diagnose ist, und andererseits die grosse Bedeutung der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

Eine hierzu passende Illustration liefert der von Hallopeau veröffentlichte Fall von Sarkom des Istmus faucium und des Pharynx; zu bedauern ist nur, dass er sich auf die Angabe der Diagnose beschränkt, ohne eine genaue histologische Beschreibung zu liefern. Er sagt über seinen Fall folgendes: »Ces tumeurs sont fort rares et d'un diagnostic très difficile, au moins dans les premiers phases de leur évolution. Les divers médicins, qui ont examiné le malade que je presente l'ont tour à tout, considéré comme atteint de syphilides, d'un lupus, d'une amygdalite ulcero-membraneuse ou hérpétique, de rhino-sclérome, des tumeurs fibreuses benignes, de lymphadenomes, d'épitheliomes, d'une maladie nouvelle.«

Auch hier lieferte die schliesslich angestellte pathologisch-anatomische Untersuchung die richtige Diagnose.

Um noch weiter auf die in der Literatur verzeichneten Fälle einzugehen, so lässt sich mit dem ersten Fall z. B. der von G. A. Syme (Melbourne) vergleichen. Leider war, da die Originalarbeit nicht zugängig war, darüber nichts näheres zu erfahren, als eben eine kurze klinische Beschreibung und die anatomische Diagnose: Sarkom des Gaumens, der Tonsillen und des Pharynx und anschliessend eine kurze Schilderung der Operationsmethode.

Hierher gehört ferner der von Schmiegelow kurz skizzierte Fall. Merkwürdig ist dabei das Alter der Patientin. Es handelt sich nämlich um eine 68jährige Witwe, die seit 3 Monaten beträchtliche Schlingbeschwerden hatte. Es waren die Gaumenmandeln beträchtlich vergrössert, ausserdem war der Schlund von ähnlichen Geschwülsten ausgefüllt, die teils vom Zungengrunde, teils von den Seitenwänden ausgingen. Grosse Drüsenschwellungen am Halse.

Hierher gehört auch der von W. R. H. Stewart (London) veröffentlichte Fall von multiplem Sarkom des Rachenraumes und der Tonsillen. Hier seine Krankengeschichte:

Pat., 28jähriger Heizer, wurde im November 1890 und Februar 1891 wegen einer sarkomatösen Neubildung hinter dem rechten Ohre operiert. August 1891 Dyspnoe. Im folgenden Monat zahlreiche Geschwülste aus dem Nasenrachenraum entfernt. Rezidiv machte die nochmalige Entfernung nötig einschliesslich der beiden Gaumentonsillen. Geschwülste hart, beträchtliche Blutung. November 1892 neue, grössere, rundliche, etwas elastische Schwellung der linken Tonsille und entsprechenden Gaumenhälften; im Zentrum dieser Schwellung ein Geschwür mit harten Rändern. In der Gegend der rechten Tonsille sah man eine kleinere ähnliche Schwellung. Der Nasenrachenraum durch ähnliche Geschwülste obturiert, die sich links bis zur glosso-epiglottischen Falte herunterzogen. Lues ausgeschlossen. Mikroskopische Diagnose: Sarkom.

Ob es sich in diesem Falle um primär aufgetretene multiple Sarkome handelt, ist mindestens zweifelhaft, da die Rachentumoren wahrscheinlich Metastasen von dem primären Herd hinter dem rechten Ohre gewesen sein dürften.

Ferner fand sich in der Literatur ein Fall von Nemery beschrieben. Leider war auch hier die Originalarbeit nicht zugängig. Nach dem Referat handelt es sich um einen jungen Mann von 22 Jahren, der den Anfang seines Leidens, Mandelanschwellung, auffälligerweise auf acht Jahre zurückdatiert. Es wurden öfters die vergrösserten Ton-

sillen entfernt, jedoch kehrten Rezidive immer wieder. Die endlich vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Rundzellensarkom. Eine nähere histologische Beschreibung lässt die Arbeit vermissen.

Einen ähnlichen Fall veröffentlicht C. D. Conkey. Leider war die in The Laryngoscope veröffentlichte Originalarbeit nicht zugängig. Nach dem äusserst dürftigen Referat handelt es sich um einen inoperablen Fall, der ohne Nutzen mit Röntgenstrahlen behandelt worden war.

Recht schwierig kann bei diesen multipel auftretenden Tumoren die Differentialdiagnose sein. Was zunächst die Geschwülste der Tonsillen betrifft, so dürfte wohl die klinische Diagnose selten gelingen. O. Chiari sagt z. B. folgendes: »Grössere Tumoren der Mandel können für entzündliche Hypertrophie, für fibrösen Tumor gehalten werden. Sind sie oberflächlich oder tief ulzeriert, so ist die Verwechslung mit Diphtherie, Lues, ulzeröser Amygdalitis schon vorgekommen.«

Von malignen Tumoren kommt natürlich das Karzinom in Betracht. Jedoch tritt es ausserordentlich selten primär multipel auf und ist, im Gegensatz zum Sarkom, mehr dem reiferen Alter vorbehalten. Kümmel sagt z. B.: »Alle Karzinome kommen primär fast nur in der Einzahl vor. Ausnahmen davon sind so enorme Seltenheiten, dass bei der Differentialdiagnose das multiple Auftreten primärer Herde gegen Karzinom verwendet werden darf.« Ferner setzt es frühzeitig Metastasen und neigt sehr leicht zum Zerfall. Häufiger führen wohl, jedoch nur in der ersten Entwicklung, aktinomykotische und tertiärluetische Tumoren zu differentialdiagnostischen Überlegungen. Allen dreien fehlt der Schmerz, die Konsistenz kann wechseln. Den Sarkomen kommen jedoch die Metastasen am Halse zu, die sich allein oft recht spät ausbilden.

Auch eine therapeutische günstige Einwirkung einer Jodkaliumkur kann zu Irrtümern führen, wie Fall I zeigt, da Sarkome oft eine vorübergehende Besserung zeigen.

Es bleibt somit allein der mikroskopischen Untersuchung beschieden, in das Dunkel der diagnostischen Schwierigkeiten Licht zu bringen. Ja, von Heinleth geht soweit und verlangt, dass »bei dem raschen Wachstum der malignen Tumoren der Mandeln jede nach dem 30. Jahre vergrösserte Tonsille, sofern der geringste Zweifel an ihrer benignen Struktur besteht, mikroskopisch zu untersuchen sei«.

Was die übrigen Partien des Rachens angehen, so kommt mit multiplem Auftreten differentialdiagnostisch eigentlich nur das tertiär-

luetische Gumma, jedoch nur in den Anfängen, in Betracht. Hier wird die Anamnese, vielleicht andere luetische Stigmata oder als modernes »Ultimum refugium« die Wassermannsche Reaktion den Beobachter vor Verwechselungen schützen.

Damit sind jedoch die differentialdiagnostischen Möglichkeiten noch nicht erschöpft. Besonders fällt bei unseren Fällen eine grosse Ähnlichkeit auf mit den Lymphosarkomen des Rachens, wie sie von O. Chiari, Kundrat, Störk und Miculicz beschrieben sind. Über ihr mikroskopisches Verhalten sagt O. Chiari folgendes: »Histologisch sind die Lymphosarkome bekanntlich gekennzeichnet durch Anhäufung von Lymphoidzellen oder etwas grösseren Rundzellen in einem mehr oder weniger reichlichen netzartigen Gewebe. Von dem normalen Lymphdrüsengewebe unterscheiden sie sich aber durch unregelmäfsige Ausbildung des Reticulums und durch die Menge der oft auch grösseren Zellen.

Es ist daher mikroskopisch ihre Abgrenzung von hypertrophischen Lymphdrüsen, von leukämischen Tumoren, von multiplen Lymphomen und ebenso auch von Rundzellensarkomen oft sehr schwer. Sie wurden durchschnittlich den Sarkomen beigezählt. Erst Kundrat hat sie davon abgetrennt. Er hatte 50 Fälle verarbeitet und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Die Lymphosarkome gehen nur von den Lymphdrüsen, den Lymphfollikeln und dem adenoiden Gewebe einzelner Schleimhäute aus; sie bleiben aber nicht auf diese Gebilde beschränkt, sondern schreiten unaufhaltsam auf die Nachbarschaft fort, dieselbe ebenfalls in Tumormassen verwandelnd zum Unterschied gegen leukämische und pseudoleukämische Tumoren.

Ferner geht das Lymphosarkom immer von einer Gruppe von Lymphdrüsen oder Follikeln aus, nie von einer einzelnen. Es befällt dann meistens die benachbarten Gruppen, ohne aber je allgemein zu werden, wie die Tumoren bei Leukämie und Pseudoleukämie.« Seine Arbeit schliesst Kundrat mit den Worten: »So stellt sich die Lymphosarkomatosis als eine der bösartigsten Erkrankungen dar, selbst bösartiger als Sarkom und Karzinom, für den Arzt ein wahres „Noli me tangere".«

Den 50 Fällen Kundrats reiht O. Chiari zwei weitere an, die ausgezeichnet beobachtet und beschrieben sind. Hier eine kurze Skizze der beiden Krankenjournale:

Im ersten Falle betraf es einen 32 Jahre alten Offizier, in dessen Anamnese eine luetische Infektion 6 Jahre vor der jetzigen Erkrankung bemerkenswert erscheint. Man sah an der rechten Hälfte der hinteren

Rachenwand ein dickweisslich belegtes Geschwür von der Mitte des Nasenrachenraumes bis an den Kehlkopfeingang sich erstrecken, das auf den rechten hinteren Gaumenbogen und die rechte Seite der hinteren Fläche des weichen Gaumens übergriff. Der rechtseitige freie Rand der Epiglottis war stark geschwollen und gerötet. Die Ränder des Geschwüres waren mäfsig verdickt, stark gerötet und ziemlich abgerundet. Kleine gelbliche oder weisse Punkte in der Umgebung fanden sich nicht. Es wurde das Geschwür für ein luetisches angesehen, jedoch wegen des elenden Allgemeinzustandes von einer spezifischen Therapie abgesehen.

Der weitere Verlauf legte den Verdacht auf eine maligne Neubildung nahe, was auch durch die mikroskopische Untersuchung vollauf bestätigt wurde, und zwar wurde ein Lymphosarkom diagnostiziert. Nach 7 Monaten wurde der Patient, dem es zeitweise relativ gut ergangen war, durch den Tod an Erschöpfung von seinen Leiden erlöst. Die Obduktion zeigte, dass ausser lokalen Erscheinungen Lungen frei, Leber, Milz von gewöhnlicher Beschaffenheit waren. Jedoch waren die Lymphdrüsen ad portam hepatis, am Mesenterium, die retroperitonealen, sowie einige Drüsen am Eingange des Schenkelkanals bis haselnussgross, derb, grauweiss, der Kopf des Pankreas mehr als zur Hälfte in ebenso beschaffene Tumormasse verwandelt.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen kräftigen 50jährigen Mann, der angab, seit 5 Monaten eine Schwellung im Rachen zu haben. Auch hier in der Anamnese Lues. Es zeigte sich an der hinteren Rachenwand ein fast ihre ganze Breite einnehmender flacher kuchenartiger Tumor von 1 cm Höhe und gelbrötlicher Farbe. Er ragte unter dem weichen Gaumen hervor, hatte scharf abgegrenzte Ränder und war durch eine vertikale Furche in zwei Hälften geteilt. Beide reichten an der hinteren Rachenwand bis weit hinauf in das Cavum pharyngonasale und verdeckten beide Choanen und Tubenostien; beide waren in ihrem oberen Anteile stark zerklüftet und teilweise ulzeriert, die linke Hälfte aber kleiner und dicker. Das Mikroskop lieferte auch hier die Diagnose: Lymphosarkom. Dadurch war die Prognose äusserst infaust zu stellen; jedoch erst ungefähr ein Jahr nach dem Auftreten der Geschwülste unterlag der Körper im Kampfe mit der heimtückischen Geschwulst. Autopsie war nicht gestattet.« Es zeigen die beiden Fälle im klinischen Bilde ausserordentliche Ähnlichkeit mit unseren Fällen, was mich veranlasste, sie ausführlicher zu behandeln. Sobald man jedoch anatomische Vergleiche anstellt, treten grundlegende Unterschiede zu-

tage, was Kundrat eben veranlasste, die Lymphosarkome abzutrennen von den typischen Sarkomen. Es dürfte somit die klinische Differentialdiagnose zwischen unseren Sarkomen und den Lymphosarkomen doch auf ganz erhebliche Schwierigkeiten stossen, wie ja Störk zugibt, dass er »zwar viele Lymphosarkome gesehen, jedoch keines richtig klinisch diagnostiziert habe, und erst die Untersuchung herausgeschnittener kleiner Partikel des Tumors vermochte die richtige Diagnose zu stellen«.

Noch zwei andere Erkrankungen, die mit multipler Tumorbildung einhergehen, mögen hier Erwähnung finden: ich meine die Leukämie und Pseudoleukämie. Abgesehen davon, dass sie Erkrankungen des gesamten lymphatischen Apparates darstellen, wird bei der Leukämie das charakteristische Blutbild und der Umstand, dass die leukämischen Tumoren nicht zerstörend um sich greifen, den Beobachter vor Verwechslungen mit multiplen Sarkomen schützen.

Nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse bei der Pseudoleukämie oder der Hodgkinschen Krankheit, auch malignes Lymphom genannt. Die Krankheit bevorzugt das jugendliche Alter. Auch hier eine Affektion des gesamten lymphatischen Systems, jedoch bleibt das Blutbild annähernd normal, wie von Mehring angibt.

Am besten wird den Kontrast zwischen dieser Affektion und unseren multiplen Sarkomen nachstehender Fall illustrieren, den ich anhangsweise kurz erwähnen möchte.

Es handelt sich um ein Kind von 6 Jahren, das am 20. X. 03 zur Ordination kam wegen stark verstopfter Nase, Hustenreiz und öfters rezidivierender Bronchitis.

Status praesens: Stark abgemagertes Kind, Gaumentonsillen mäfsig vergrössert, Pharynxtonsille stark hypertrophisch.

Am 23. X. Entfernung der Gaumentonsillen, darauf der Rachenmandel. Hierbei fällt auf, dass trotz 3—4maligem Eingehen mit der Zange immer wieder neue Massen herausbefördert werden. Ungefähr 8 Tage nach der Operation Entlassung.

1. XII. 03 Nachuntersuchung: Kind zum Skelett abgemagert; im Nasenrachenraum sieht man einen dicken, schmierig belegten Tumor, der vom Dach des Pharynx herunterkommt und ohne Spiegel zu sehen ist. Gaumentonsillen zeigen kein Rezidiv. Die Untersuchung des übrigen Körpers ergibt folgende Veränderungen: Ein harter Knoten in der Schilddrüse, am Halse einige Drüsen, einige harte Tumoren in der Leber zu fühlen, desgleichen einige Geschwülste im Becken. Wenige Wochen darauf Exitus. Mikroskopische Untersuchung ergibt Rundzelle

bei Rundzelle mit kaum sichtbarer Zwischensubstanz, ohne besondere Anordnung, keine Follikel darin.

Wenn mir zum Schlusse noch einige Worte über die Therapie der Rachensarkome gestattet sind, so wäre zu sagen, dass die Erfolge als durchaus kläglich zu bezeichnen sind. Chirurgische Eingriffe lassen fast stets im Stich bezw. bringen neue Rezidive; nicht viel besser ist die Sache bestellt mit innerlich gereichten Medikamenten, wie Arsen u. dgl. Das Gleiche gilt von der Röntgen- und Radiumbestrahlung. Der Arzt ist meistens dazu verurteilt, den armen Patienten, ohne jedoch obige therapeutische Verfahren unversucht zu lassen, symptomatisch zu behandeln, um ihm seine traurige Lage so angenehm wie möglich zu gestalten.

Literatur.

Chiari, O. Krankheiten des Rachens 1903.

Chiari, O. Über Lymphosarkome des Rachens. Verhandlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1894.

Conkey, C. D. Sarcoma of bouth faucial tonsils. The Laryngoscope 1906.

Depage, M. Tumeur mélanique du voile, du palais et du pharynx. Journal de chirurgie et annales de la société belge de chirurgie 1905.

Hallopeau. Fall von Sarkom des Isthmus faucium und des Rachens. Bulletin médical 1891.

Heinleth, v. Über maligne Geschwülste der Tonsillen. Münchener Med. Wochenschr. 1901, Nr. 35—36.

Heymann. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, II. Bd., 1899.

Kauffmann. Lehrbuch der speziellen Pathologie 1909.

Kümmel. Die Krankheiten des Mundes. 1909.

Kundrat. Über Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

Mehring, v. Lehrbuch der inneren Medizin 1905.

Nemery. Sarcome de deux amygdales. Archives médicales belges 1897.

Schech. Die Krankheiten der Mundhöhle und der Nase 1896.

Schmidt, Moritz. Die Krankheiten der oberen Luftwege 1903.

Schmiegelow. Multiple Lymphosarkome im Schlunde. Verhandlungen des Dänischen Oto-laryngologischen Vereins März 1905.

Stewart. Multiple Sarkome des Nasenrachenraumes und der Tonsillen. Sitzungsbericht der Londoner Laryngologischen Gesellschaft 1893.

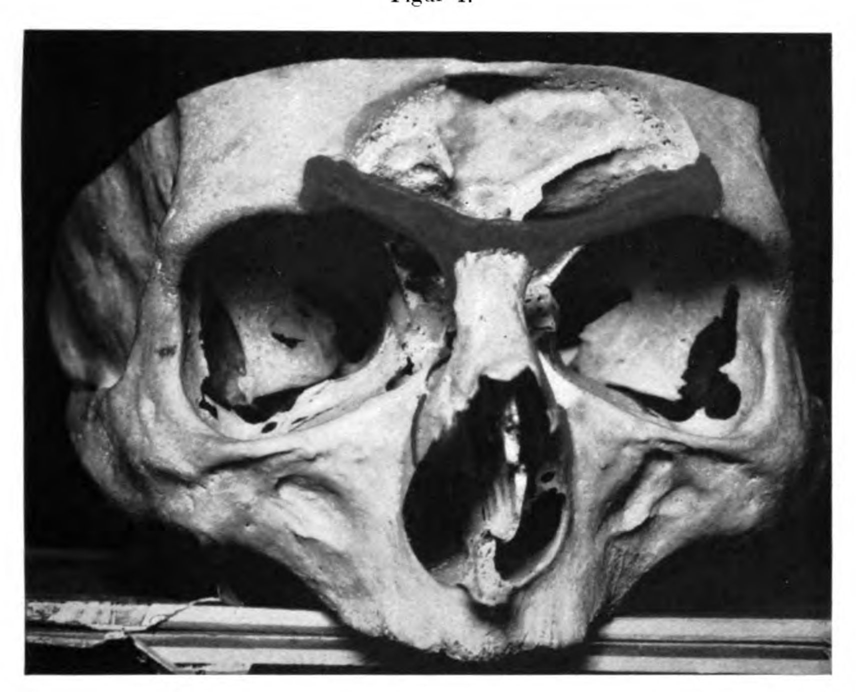
Störk. Über Lymphosarkome des Rachens und des Kehlkopfes. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1894.

Syme. Sarcoma of the palace, of tonsil and pharynx. Intercolonial medical Journal of Australatia 1902.

Zarniko. Krankheiten der Nase und des Nasenrachens 1903.

Ziegler. Lehrbuch für allgemeine Pathologie 1905.

Figur 1.



Figur 2.



Hosch, Unsere Erfolge der Radikaloperationen der Sinuitis frontalis.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



XXVII.

Aus der Basler oto-laryngologischen Klinik. [Vorsteher Prof. Siebenmann].

Unsere Erfolge der Radikaloperationen der Sinuitis frontalis.

Von Dr. Peter Hans Hosch,
I. Assistenten.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel XXI.

Im Folgenden soll über die 34 Fälle von Stirnhöhlenradikaloperationen, die von 1898 bis Ende 1909 an unserer Klinik ausgeführt worden sind, zusammenfassend berichtet werden. Von Herrn Gustav Hosch, eidgen. diplom. Arzt war schon im Jahre 1905 eine ähnliche Zusammenstellung, aber hauptsächlich in Beziehung auf die Augenmuskelstörungen ausgearbeitet worden; der Hinschied des Autors verhinderte indessen die Vollendung der Publikation. Verschiedene Fragen, welche noch der Lösung harrten, haben dieselbe unterdessen gefunden. Hingegen fand das damals gesammelte Material in der gegenwärtigen Arbeit seine Verwertung.

Der ursprüngliche Plan eine, wenn auch gekürzte, so doch vollständige Wiedergabe aller Krankengeschichten hier vorzulegen, musste fallen gelassen werden, da sich die Arbeit zu voluminös gestaltet hätte; ich muss mich deshalb darauf beschränken, nur die interessantesten derselben anzuführen.

Von den 34 Operierten waren fast die Hälfte Männer (16 ♂, 18 ♀). Eine Prädisposition des einen Geschlechts zu Stirnhöhlenempyemen kommt somit nicht zum Ausdruck. Dabei ist immerhin in Betracht zu ziehen, dass die Frauen wegen der Angst vor Entstellung sich schwerer zu einer Operation entschliessen. Ähnliche Zahlenverhältnisse findet von Eicken bei 100 operierten Fällen, nämlich 58 Männer und 42 Frauen.

Betreffs des Lebensalters der Patienten finden wir ziemlich alle Stufen vertreten mit Überwiegen des mittleren Alters. So fallen ins II. Dezennium 4 Fälle, ins III. D. 11 Fälle, ins IV. D. 7 Fälle, ins V. D. 9 Fälle, ins VI. D. 1 Fall und ins VII. D. 2 Fälle. Der jüngste Operierte hatte ein Alter von 17 Jahren, der älteste zählte 63 Jahre.

Die Indikation zur Operation ergab sich eigentlich stets erst, wenn die Eiterung in ein chronisches Stadium getreten war und sich durch konservative Mafsnahmen keine wesentliche Besserung der eitrigen Nasensekretion, behinderten Nasenatmung sowie der allgemeinen und Stirnkopfschmerzen erzielen liess. Auch Ödeme bei Abschluss des Ostiums kamen in 2 Fällen, Exophthalmus in 1 Fall zur Beobachtung. Als seltene Indikation in einem Fall ist starker Intentionstremor und allgemeine Abgeschlagenheit zu erwähnen, welche die Patientin total unfähig zu jeglicher Arbeit machten, nach der Operation aber vollständig verschwanden. In einem Fall bestanden vor der Operation epileptiforme Anfälle; bei zwei Fällen kam lokalen Traumen eine ursächliche Bedeutung zu.

Die konservative Behandlung bestand in Nasenduschen, Entfernung von Polypen in der Nase, sowie in Spülungen der Stirnhöhlen selbst, soweit diese ausführbar waren. Durch die Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel allein haben wir nie eine Heilung erzielen können. Spülungen der Stirnhöhlen per vias naturales waren in mehr als zwei Dritteln der Fälle, nämlich in 23 Fällen, leicht möglich; es entspricht dies der alten Erfahrung, dass durch chronische Eiterung der Ductus nasofrontalis meist erweitert wird. Jurasz, Hansberg, Hartmann und Zarniko geben zirka die Hälfte der Fälle als sondierbar an; in Übereinstimmung mit uns fand Cholewa 2 Dritteile seiner Fälle spülbar. Hier und da trafen wir auch Verhältnisse, wo von der Rima olfactoria aus eine präexistierende Öffnung direkt in die Stirnhöhle führte und wo die Sondierung vom Hiatus aus dagegen nicht möglich war. Wie lange die konservative Behandlung unter solchen Verhältnissen fortzusetzen ist, dafür lässt sich keine allgemeine Regel aufstellen. Falls keine drohenden Erscheinungen vorliegen, die zu sofortiger Operation nötigen, fusst die Indikation zur Operation mehr darauf, wie lange der Patient Lust, Zeit und Geld hat die konservative Behandlung durchführen zu lassen.

Als Kontraindikation der Nebenhöhlenoperationen überhaupt und somit auch der Killianschen Stirnhöhlenoperation ist die Ozäna zu erwähnen, sei es, dass dieselbe manifest ist, oder dass nur die latente Disposition dazu vorhanden sei. Unter unsern Fällen wurde bei zweien die Ozäna übersehen wegen reichlicher Polypenbildung. Der eine Fall betraf sogar eine Ozäna hohen Grades. Dass diese Operationen ohne unglücklichen Ausgang verliefen, ist vielleicht blos einem günstigen Zufall zu danken, da nach den Erfahrungen anderer Autoren (Siebenmann-

Oppikofer, von Eicken) bei Ozänakranken sich an Stirnhöhlen-Operationen auffallend häufig lebensgefährliche Komplikationen anschliessen.

Es mag hier am Platze sein, auch ein kurzes Wort über den Modus der Verschleppung einer Eiterung von einer Nasen-Nebenhöhle in eine andere einzuflechten. Gewohnheitsgemäſs nimmt man ja ohne Weiteres an, dass eine solche Infektion durch Hinausfliessen des Eiters durch das Ostium eines Sinus und durch einfaches Hineinlaufen in eine andere Höhle entstehe. Es wäre nun aber zum mindesten auffallend, dass Stirnhöhlen häufig auf diese Weise sekundär erkanken, da doch der Kopf ja tagsüber meist aufrecht getragen wird, ein Hineinlaufen des Eiters aus andern Nebenhöhlen in die Stirnhöhle also höchstens während des Liegens möglich wäre. Zudem ist dies in den meisten Fällen auch dadurch erschwert oder verunmöglicht, dass das Ostiumlumen durch die geschwellte Schleimhaut sehr verengt resp. ganz aufgehoben ist. Unter gewöhnlichem Druck stehende Flüssigkeiten dringen aber nicht durch enge Kanäle in mit Luft gefüllte Räume, falls deren Inhalt nicht an einem andern Ort entweichen kann. Für die so häufige Sekundärinfektion von Nebenhöhlen muss also nach einer anderen Erklärung gesucht werden. Nach Siebenmann wird der Eiter in die gesunde Nebenhöhle meistens aspiriert. Die Luft in den gesunden Nebenhöhlen der Nase wird nämlich von deren Schleimhaut stetig resorbiert; dadurch entsteht in den Höhlen ein negativer Druck, der aber unter normalen Verhältnissen durch nachdrängende Luft kontinuierlich wieder ausgeglichen wird. Das Resorptionsvermögen der Schleimhaut der oberen Luftwege zeigt sich ganz evident auch am Mittelohr, wo bei Tubenabschluss das Trommelfell einsinkt und Transsudatbildung hinter demselben eintritt; wo aber auch Blut und Sekret aus der Nase direkt in die unter negativem Druck stehende Paukenhöhle aspiriert werden kann. Denn taucht das untere Ende des Stirnhöhlen-Ostiums statt in Luft in irgend eine Flüssigkeit, z. B. in Eiter, so wird dieser, eben den gleichen physikalischen Gesetzen folgend, in die Höhle angesaugt. Auch beim Schnauben mögen durch Luftverdünnung und beim Schneuzen durch Luftverdichtung ähnliche Vorgänge sich vollziehen resp. unterstützend mitwirken. Dass bei Eiterungen im Hiatus semilunaris auch Schleimhautschwellungen in den Ostien gesunder hier einmündender Nebenhöhlen und konsekutive Transsudatbildungen in denselben auftreten können, ist sehr naheliegend und für die Erklärung des Zustandekommens sekundärer Eiterungen jedenfalls nicht unwichtig.

Was den Sitz der Eiterung betrifft, so finden wir eine Beschrän-

kung der Affektion auf eine Seite in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich 20 mal. Die Stirnhöhle allein war betroffen in 2 Fällen (beide Male einseitig). In der grossen Mehrzahl aber fand sich das Stirnhöhlenempyem vergesellschaftet mit Eiterungen in andern Nebenhöhlen der Nase. Am häufigsten bestand eine Mitbeteiligung der Kieferhöhle allein, nämlich 15 Mal. Stirnhöhle und Siebbeinzellen zusammen erkrankt trafen wir in 4 Fällen; zugleich mit Erkrankung der Kieferhöhle in 7 Fällen. Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle waren zusammen affiziert in 1 Fall. Eine Erkrankung sämtlicher Höhlen sahen wir in 5 Fällen. Der Umstand, dass die Keilbeinhöhle scheinbar relativ selten miterkrankt gefunden wurde, erklärt sich wohl zum Teil aus der auch durch die Röntgenuntersuchung nicht behobenen Schwierigkeit der Diagnose eines Keilbeinempyems.

Weitaus die Mehrzahl der Fälle, nämlich 32, betrafen chronische Empyeme; nur 2 Fälle sind als akute zu bezeichnen, bei beiden fand sich Gangrän der Schleimhaut. In 17 Fällen waren schon vorher einmal oder mehrmals endonasale Eingriffe, wie Entfernung von Polypen, Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel, Eröffnung von Siebbeinzellen etc., vorgenommen worden. In 14 von den 27 Fällen, in denen eine Mitbeteiligung der Kieferhöhle vorlag, wurde die Kieferhöhle schon vorher von uns oder von anderer Seite operiert — ein Vorgehen, das jedenfalls für die Garantie eines guten Wundverlaufs nicht ohne Einfluss ist, wie das auch von Killian und von Eicken hervorgehoben wird. Doch zeigen unsere Resultate, dass diese vorherige Operation, wenn auch wünschenswert, so doch nicht unumgängig nötig ist. Wenn man es dem Patienten zumuten kann, ist es jedenfalls das Beste, die Operation der Stirn- und Kieferhöhle in derselben Sitzung auszuführen; denn der Entschluss zu einer einzigen ausgiebigen Operation fällt leichter, als der zu zwei einzelnen weniger eingreifenden Operationen, und auch der Spitalaufenthalt kann dadurch nicht unerheblich abgekürzt werden. So führten wir die beiden Operationen gleichzeitig in 6 Fällen aus. Dabei empfiehlt es sich vor der Stirnhöhlenoperation zuerst die Caldwell-Lucsche Radikaloperation der Kieferhöhle und zwar in Lokalanästhesie auszuführen.

Die Dauer des Spitalaufenthaltes war naturgemäfs eine sehr verschiedene. Der folgenden Berechnung liegt die Gesamtdauer des jeweiligen Spitalaufenthaltes, auch wiederholte Eintritte mit eingerechnet, zu Grunde. Die kürzeste Dauer betrug 12 Tage (2 Fälle), die längste 228 Tage. Die durchschnittliche Dauer stellt sich in dieser

Berechnung auf 41 Tage, also ziemlich hoch, woran einige wenige besonders langwierige Fälle die Schuld tragen. Im Einzelnen betrachtet sind die Ergebnisse aber günstig, denn die Hälfte aller Patienten lag nicht länger als 1 Monat, 5 Fälle weniger als 20 Tage auf der Klinik.

Ebenso wichtig für die Diagnose als für die Operation erweist sich das Röntgenogramm, auf das wir grossen Wert legen. Seit 1904 wurden stets vor der Operation Röntgenbilder angefertigt, und zwar je eine Aufnahme en face von hinten unten, wobei der Patient mit Stirne und Nase auf der Platte liegt, und je eine Aufnahme en profil, am besten von der gesunden Seite her. Ein zu enges Abblenden der Strahlen zur speziell scharfen Aufnahme einzelner Höhlen, wie das andernorts vielfach geübt wird, erweist sich nach unsern Erfahrungen als unzweckmäſsig, da das Röntgenbild hauptsächlich zum relativen Vergleich der verschiedenen Höhlen untereinander zu gebrauchen ist, und der absolute Befund einer einzelnen Höhle an und für sich betrachtet keinen sicheren Schluss erlaubt. Dagegen erfordert eine gute Aufnahme auch besonders gute, am nämlichen Tage noch möglichst wenig gebrauchte Röhren. Der Hauptwert des Röntgenbildes liegt vor allem darin, dass die Grösse und spezielle Gestaltung der Höhlen ziemlich genau bestimmt werden können, was für das Vorgehen bei der Operation von grosser Bedeutung ist. Immerhin ist zu bemerken, dass man trotzdem öfters Überraschungen erleben kann. Besonders über die seitliche Ausdehnung der Stirnhöhlen ergibt das Röntgenogramm zuweilen falsche Bilder, da diese meist zu klein angenommen wird (vergl. Burger.) Aber auch die Verschleierung einer Höhle sowie umgekehrt das Fehlen einer solchen kann ausnahmsweise zu diagnostischen Fehlschlüssen Veranlassung geben. Jedenfalls ist zu betonen, dass die Probeausspülung durch die Röntgenaufnahme nicht unnötig gemacht wird.

Interessant ist ein Überblick über die im Laufe der Zeit an unserer Klinik angewandten Operationsmethoden. In den 6 ersten Fällen wurde die Kuhnt-Riedelsche Operation ausgeführt; d. h. Eröffnung der Höhle unter Wegnahme der vordern und untern Wand ohne Spangenbildung. (In diesen ersten Fällen wurde der Processus frontalis ossis maxillaris nicht weggemeisselt, ohne dass wir davon einen Schaden gesehen hätten; seitdem wir aber nach Killian operieren, haben wir auch hier uns stets an seine Vorschriften gehalten.) Zarniko (S. 680) schreibt darüber, dass die daraus folgende Entstellung »selten erträglich, zuweilen schauderhaft« sei. Bei doppelseitiger Operation ist aber, wie wir mehrfach beobachtet haben, das kosmetische Resultat viel

weniger störend. Wo die Stufe vom Nasenrücken zur hintern Höhlenwand zu tief ist, da tritt bei doppelseitiger Operation das Verfahren nach Siebenmann, d. h. das Hinzufügen einer Rückwärtsverlagerung der Nasenwurzel in ihr Recht. Das letztere Verfahren empfiehlt sich namentlich da, wo die seitliche Ausbreitung der Stirnhöhlen so gross ist, dass ein Recessus zygomaticus bei dem Killianschen Verfahren als toter Raum zurückbleiben und zu Eiterretentionen Veranlassung geben könnte; ferner da, wo bei tiefen Stirnhöhlen die Spangen unabsichtlich bei der Operation zertrümmert worden sind. Im letzteren Falle können zwar nachträglich die Fragmente wieder gut einheilen, falls sie nur mit dem Periost in Verbindung geblieben sind. Über das Genauere des Siebenmannschen Verfahrens werden wir unten noch berichten. Nach dieser Modifikation haben wir 4 Fälle operiert. Die übrigen 24 Fälle wurden nach Killian mit Bildung einer Spange operiert.

Bei Eröffnung der Stirnhöhlen erwies sich die Schleimhaut in allen Fällen verdickt, wenn auch nicht immer in demselben hohen Grade; in 2 Fällen fanden sich Polypenbildungen (von Eicken verzeichnete solche 5 mal auf 100 Fälle). In 22 Fällen traf man in der Stirnhöhle auf Eiter; dieser war öfters fötid. Dass nicht in allen erkrankten Stirnhöhlen Eiter gefunden wurde, ist auf die unmittelbar vor der Operation vorgenommene Ausspülung zurückzuführen. In 2 Fällen einseitiger akuter Erkrankung war die Schleimhaut gangränös, ein Vorkommnis, welches wir wohl als Scharlachkomplikation beim Kinde, aber als Operationsbefund beim Erwachsenen von anderer Seite nicht erwähnt finden. Einen dritten Fall von beidseitiger gangränöser Pansinuitis mit gewaltigem Gesichtsödem und meningitischen Erscheinungen haben wir kürzlich auswärts mit gutem Erfolg in Gemeinschaft mit Dr. Hug (Luzern) operiert.

Was die Grössenverhältnisse der eröffneten Stirnhöhlen betrifft, so fanden sich in 18 Fällen sehr grosse Höhlen vor, in 13 Fällen solche mittlerer Grösse und nur in 3 Fällen kleine Höhlen. (von Eicken: 36 grosse, 42 mittelgrosse, 28 kleine.) Allgemein darf gesagt werden, dass wir bei Männern im Ganzen relativ grössere Höhlen finden als bei Frauen. (Gerber.)

Kammerung, Recessusbildung und Septen in den Stirnhöhlen kamen bei 12 Fällen vor, in den übrigen 22 Fällen fehlten tiefere Teilungen. Empyeme hängen also davon allein nicht ab, doch scheinen solche Unregelmäfsigkeiten sie zu begünstigen; nach Gerber treten dabei besonders leicht Komplikationen auf.

Bemerkenswert ist in einem Fall der Befund von neugebildeten Knochenmassen, die einige Monate nach der Operation in der Gegend des Ductus frontalis zu Abschluss gegen die Nase und zu Durchbruch gegen die Orbita resp. zu Fisteleiterung Veranlassung gaben.

Das Septum zeigte gegen die gesunde Stirnhöhle zu in 3 Fällen eine Dehiszenz, darunter zweimal auch eine solche der Schleimhaut (vergl. Gerber); in 7 Fällen wurde dasselbe ohne oder mit Absicht durchstossen, im letzteren Falle zur Orientierung über das Verhalten der Schleimhaut der andern Seite und zwar ohne weiteren Schaden.

Es erübrigt an dieser Stelle, noch eingehend die von uns geübte Operationsmethode, sofern sie von der Killianschen abweicht, zu besprechen.

Vorbereitend wird stets die Stirnhöhle, sofern es möglich ist, mehrmals nacheinander mit warmer 4 % Borsäurelösung gespült. Zu diesen Spülungen benutzen wir ausschliesslich dünnere Nummern der Siebenmannschen Universalkanülen, deren vorderes Ende wie beim Urethralkatheter einen blind endigenden stumpfen Conus bildet, während die Ausflussöffnung durch ein seitliches Auge gebildet wird. Die dickeren Nummern eignen sich vorzüglich zu probatorischen und therapeutischen Spülungen der Kieferhöhle vom mittleren Nasengang aus durch die Fontanelle hindurch, wie wir an dieser Stelle zu erwähnen nicht unterlassen möchten, da diese Methode vielfach noch nicht bekannt und viel zu wenig geübt wird. Solche Spülungen bieten eigentlich nie irgend welche Schwierigkeiten, besonders bei chronischen Eiterungen gelingen diese Punktionen meist erstaunlich leicht. Wir wenigstens sahen uns seit Jahren nie mehr genötigt vom unteren Nasengange aus eine Kieferhöhle anzubohren. Streckt man die Krümmung einer dicken Universalkanüle, so bildet sie ein sehr geeignetes Instrument zum Eindringen in die Keilbeinhöhle.

In der Regel werden die Augenbrauen rasiert, sie wachsen so rasch wieder nach, dass kein Nachteil erwächst. Die Desinfektion des Operationsgebietes geschieht mit warmem Wasser und Schmierseife, dann mit Alcohol absolutus und mit Äther. Hiernach wird die Nase völlig mit Watte oder einem Gazestreifen, getränkt mit Kokain 10 % und Adrenalin 1 ‰ aa von vorne austamponiert; dadurch wird die Nase vorzüglich anämisiert und die weitere Operation bedeutend erleichtert. Die hintere Tamponade der Nase wurde ohne Schaden bei den letzten Fällen nicht mehr angewandt. Auch eine in die Stirnhöhle selbst injizierte schwächere Lösung von Kokain-Adrenalin erweist sich im Anschluss an die

Ausspülung und nach Ausblasen der Höhle als vorteilhaft. Lokal wird entsprechend dem Bogenschnitt ebenfalls vor der Operation etwas Kokain-Adrenalin mit einer Spritze subkutan injiziert. Die Blutung wird dadurch ganz bedeutend vermindert und viel Zeit dadurch gewonnen. Es sind so meist nur zirka $^1/_3$ der Ligaturen, die sonst nötig waren, anzulegen; dies bietet überdies noch den grossen Vorteil, dass ein nachheriges Herauseitern derselben weniger vorkommt. Vor der Operation wird unsern Patienten stets eine Morphiuminjektion von 0,02—0.03 appliziert. Während wir die Radikaloperation der Kieferhöhle grundsätzlich in Lokalanästhesie ausführen, vollziehen wir die Stirnhöhlenoperation gewöhnlich in Allgemeinnarkose. Dazu bevorzugen wir den Äther, eventuell im späteren Stadium kombiniert mit Chloroform.

Den Bogenschnitt legen wir nach Killian an. Dagegen wenden wir bei doppelseitiger Operation eine Modifikation an in der Weise, dass wir die beiden Schnitte durch einen Querschnitt über die Nasenwurzel verbinden und so einen H-Schnitt herstellen. Wir haben auch mehrmals die beiden Bogenschnitte über der Nasenwurzel zusammen laufen lassen und als gemeinsamen einfachen Schnitt entsprechend weit über den Nasenrücken hinuntergeführt, so dass die Figur eines weit offenen Y entsteht. Besonders die erste Art hat sich sehr bewährt, und wir können dieselbe warm empfehlen. Die Übersichtlichkeit des Operationsfeldes gewinnt dadurch ganz bedeutend, die Operation selbst wird dadurch ungemein erleichtert und gleichermafsen beschleunigt, und was die Entstellung des Patienten betrifft, so ist diese ganz unbedeutend, da die verbindende lineäre Quernarbe auf der Nasenwurzel in das Gebiet natürlicher Falten zu liegen kommt und daher kaum sichtbar ist, während bei der zweiten genannten Art, die auch Killian früher geübt und wieder verlassen hat, die Entstellung grösser ist.

Bei der Bildung der Spange halten wir uns bezüglich der Erhaltung des Periosts durchaus nicht streng an die Vorschriften von Killian. Es erspart dies wieder eine gewisse Zeit und bedeutet eine Vereinfachung der Operation; irgend welche Nachteile haben wir im Gegensatz zu Chiari bei diesem Vorgehen nicht gesehen.

Den Winkelmeissel von Killian zur Bildung der Spange benutzen wir häufig, doch ist derselbe entbehrlich. Bei der Abtragung der Vorderwand des Sinus hat sich uns die Siebenmannsche Kneifzange gut bewährt. Dieselbe arbeitet sehr rasch und sicher und es können damit auch recht dicke Knochenplatten fast mühelos entfernt werden. Zur Entfernung des Stirnhöhlenbodens hat sich uns von jeher ein zirka 1 cm

breiter, schlanker, ziemlich langer Meissel bewährt, dessen vorderes Ende in der Länge von zirka $^1/_2$ cm um 45^0 über die Fläche abgebogen ist. Ein ähnliches Instrument ist jüngst auch von Chiari empfohlen worden. Wenn sich bei der Entfernung der hintern Partien des Stirnhöhlenbodens infolge bedeutender Tiefe und geringer Höhe der Höhle Schwierigkeiten ergeben, so erleichtern wir uns diese Manipulationen dadurch, dass wir die Trochlea stumpf vom Knochen abheben; eventuell kann sie auch in Zusammenhang mit der ihr Halt bietenden Knochenfläche abgemeisselt werden. Manchmal wird zur Verbesserung der Kosmetik ein Abschrägen des knöchernen Nasenrückens nach oben nötig; es ist dieses Verfahren besonders dann angezeigt, wenn der Defekt — »die Stufe« — über der Nase zu tief ist.

Zur Blutstillung während der Operation benutzen wir vielfach Adrenalin in 1 $^0/_{00}$ Lösung. Sehr gut wirkt in dieser Beziehung auch Wasserstoffsuperoxydlösung von zirka 3 $^0/_0$; letztere begünstigt zudem vorzüglich die mechanische Reinigung, wie sie namentlich nach Beendigung der Operation (ebenso bei Kieferhöhlen- und allen Ohroperationen etc.) unerlässlich ist. Bei unseren allerersten Operationen gebrauchten wir zu diesem Zwecke auch Abspritzungen mit Borlösung; diese können aber, falls der Druck etwas kräftig ist, zu ödematöser Infiltration des Gebietes bis in die Augenlider führen, ohne dass aber eine p. p. Heilung und ein guter Wundverlauf dadurch gefährdet wird.

Als Tupfmaterial benutzen wir in der letzten Zeit vorzugsweise Tupfer, die aus zirka 5 cm breiten Bändern von gewobener Gaze geschnitten sind oder dann kleine in Gaze eingebundene Wattetupfer. Das lästige Abreissen und Liegenbleiben von kleinen Fäden an den zahlreichen Unebenheiten des Knochens, welches bei den gewöhnlichen Gazetupfern viel häufiger vorkommt und bisweilen zu langwierigen Eiterungen führt, wird dadurch bedeutend vermindert, resp. ganz vermieden.

In gleicher Weise legen wir nach Beendigung der Operation einen solchen Jodoform- oder Vioformdrain mit gewobenen Bändern in Schlingenform bis zum lateralen Ende der Stirnhöhle und führen das andere offene Ende (die einzigen Schnittflächen am Drain) zur Nase heraus. Ein Abreissen von Fäden oder ein Zurückbleiben von grössern Teilen des Drains wird dadurch zur Unmöglichkeit. In die Hautwunde legen wir, wenn die Höhle sehr breit ist, am oberen lateralen Ende einen ganz kurzen Gazestreifen ein, der meistens schon am nächsten Tage entfernt wird. Die ganze übrige Wunde wird primär vernäht und zwar entweder durch versenkte tieffassende Catgutnähte und ober-

flächliche Drahtnähte aus Aluminiumbronze, oder nur durch solche Drahtsuturen, die man abwechslungsweise tief und weniger tief fassen lässt. Killian und von Eicken sind in dieser Beziehung viel zurückhaltender. Sie raten zur Primärnaht nur, wenn günstige Verhältnisse bestehen, akute Entzündungserscheinungen an der Mukosa absolut fehlen und der Eiter nicht fötid war. Die Nähte werden bei uns entweder alle, oder vorerst nur jede zweite, schon am zweiten Tage nach der Operation entfernt. Zeigt sich an zirkumskripter Stelle eine Störung im Wundverlauf, so kann mit grösster Leichtigkeit stumpf daselbst die Verbindung gelöst werden.

Zum Schluss der Operation legen wir auf die Stirne einen Druckverband mit guter Polsterung zur Schonung des Bulbus eventuell verstärkt durch eine Stärkebinde. Die früher stets angewandte Atropinisierung des Auges nach der Operation haben wir seit zirka 2 Jahren unterlassen, ohne je davon üble Folgen gesehen zu haben.

Eingefügt muss hier noch werden, dass wir aus kosmetischen Rücksichten, d. h. bei ganz besonderer Tiefe der Höhle uns auch schon genötigt sahen, die gesunde Höhle der andern Seite mit zu operieren.

Den Drain entfernen wir möglichst früh, oft schon am zweiten Tage nach der Operation, jedenfalls nie später als am vierten Tage. Meist vollzieht sich dies ganz leicht und ohne grosse Schmerzen; die Nachblutung ist unbedeutend, jedenfalls waren wir zu einer erneuten Tamponade nie gezwungen.

Im weiteren Verlaufe behandeln wir die Patienten mit Spülungen der Nase und der eventuell auch erkrankten (operierten oder nicht operierten) Kieferhöhle. Spülungen in die Stirnhöhlengegend hinauf sind unzweckmäfsig, da dadurch schon gebildete Adhäsionen wieder gesprengt und Sekretmassen aus der Nasenhöhle in die entlegensten Buchten verschleppt werden können. Falls der Wundverlauf ernstlich gestört würde, ist eine breite stumpfe Öffnung der alten Schnittwunde und nachfolgendes Auflegen von feuchten Verbänden, welche mit Aluminium aceticum-Lösung getränkt sind, das Zweckmäfsigste.

Eine grosse Gefahr für den Wundverlauf besteht in dem Schneuzen der Patienten (vergl. auch von Eicken). Es ist darauf ein besonderes Augenmerk zu richten und den Patienten ein diesbezügliches striktes Verbot bei jeder Gelegenheit zu wiederholen. Durch das Schneuzen bei zugehaltener Nase entsteht ein Überdruck in der Nase, wodurch Luft und auch Sekret in die per primam verklebte Stirnhöhlengegend gepresst wird. Zweckmäfsiger ist es die Patienten anzuweisen, durch

Inspirationen (eventuell bei verschlossenem andern Nasenloch) die Nase von Sekret zu befreien. Einen Beweis für die Gefährlichkeit des Schneuzens findet sich in der weiter unten mitgeteilten Krankengeschichte (Seite 362).

Wo, wie oben erwähnt, das Killiansche Verfahren bei doppelseitiger Stirnhöhlenoperation aus operationstechnischen oder kosmetischen Rücksichten kontraindiziert erscheint — sehr weite laterale Ausdehnung der Stirnhöhlen, wodurch die Entfernung aller Schleimhaut aus den lateralen oder orbitalen Recessus unsicher oder unmöglich wird, oder aber sehr grosse Tiefenausdehnung, wodurch eine hohe Stufe resultiert — tritt die Siebenmannsche Operation in ihr Recht. Ursprünglich kamen wir auf diese Methode auch deshalb, weil wir mit der früheren Methode der kosmetischen Injektionen von flüssig gemachtem Hartparaffin einige Male das Missgeschick erlebten, dass Paraffinome entstanden, die nachträglich operativ entfernt werden mussten. Diese letztere Indikation fällt zwar beim jetzigen Paraffinverfahren weg, doch bleiben die zwei eben angeführten Eventualitäten. Diese Operation findet sich kurz beschrieben von Siebenmann (Archiv f. Laryngol. Bd. XV, H. 3, S. 501), doch mag es am Platze sein, hier die Methode zu wiederholen, da sie noch wenig allgemein bekannt ist und z. B. auch in dem Werke von Zarniko nicht berücksichtigt worden ist.

Die beiden Hautschnitte werden, wie oben beschrieben, durch einen queren Verbindungsschnitt über der Nasenwurzel zweckmäfsig zu einem H-Schnitt vereinigt. Dann kann zuerst ganz nach Killian vorgegangen, und die Schleimhaut, soweit dies möglich ist, entfernt werden. Die Trochlea wird darauf im Zusammenhang mit dem Periost, resp. mit einem kleinen Stück der knöchernen Unterlage beiseite geschoben und von den Supraorbitalspangen beiderseits, soviel als notwendig ist, entfernt; dabei kann, je nach Umständen, das mediale oder das laterale Drittel stehen bleiben, letzteres sogar mit dem Stirnbein in Verbindung erhalten werden. Sodann wird der Meissel oder eine kleine schneidende Knochenzange von oben her auf die Nasenwurzelgegend gesetzt und ein keilförmiges Stück mit der Basis nach oben aus dem Septum nasi herausgebrochen. In der Gegend der Vereinigung des Os nasale, des Processus nasalis ossis maxillaris und des Siebbeins wird darauf beiderseits ein grosses Stück Knochen weggemeisselt. Die Siebbeinzellen werden entfernt. Von der Wunde aus wird dann beiderseits subkutan der Processus nasalis des Oberkiefers bis in die Apertura durchgemeisselt (in einem Fall haben wir dies auch von unten her ausgeführt). Das ganze auf

solche Weise mobil gemachte Nasengerüst wird schliesslich gegen die Hinterwand der Stirnhöhle gedrängt. die Hautwunde mit Draht genäht und ein fester Kompressionsverband unter Schonung der Bulbi angelegt. Darauf wird die Nase beidseits noch leicht tamponiert. Zur Orientierung über die Operationen am Knochen vergleiche man die auf einer Tafel beigefügten Abbildungen eines Schädels, an welchem die Killiansche Operation beiderseits vorgenommen worden ist. Die bei Ausführung der Siebenmannschen Operation zu entfernenden Knochenspangen und Septumpartieen, sowie die Stelle der zur Mobilisierung des Nasengerüstes erforderlichen Durchtrennung des Proc. frontalis sind in roter Farbe dargestellt.

In kosmetischer Beziehung ergiebt sich naturgemäfs eine Änderung des Profiles, was aber in diesem Falle selten einer Entstellung gleichkommt. Das Fehlen einer deutlichen Einziehung der Nasenwurzel ist oft das einzig Auffällige. Von vorne gesehen bieten die Patienten ausser einer flachen Stirne nichts abnormes. Dass ein solches kosmetisches Endresultat dem Aussehen, wie es mit der Kuhnt-Riedelschen Operation erhalten wird, bei weitem vorzuziehen ist, liegt auf der Hand. Aber auch mit den Killianschen Resultaten können die unsrigen in manchen Fällen konkurrieren.

In 2 Fällen haben wir Exitus letalis zu verzeichnen, der eine davon ist zu Lasten der Radikaloperation zu rechnen, der andere aber vielmehr darauf zurückzuführen, dass nicht von Anfang an radikal operiert wurde. Die übrigen 32 Fälle dürfen, soweit die Kontrolluntersuchungen durchführbar waren, als dauernd geheilt angesehen werden. Wir hatten also eine Mortalität von 6 %. (von Eicken unter 100 Fällen an der Killianschen Klinik 3 %.) Beide Todesfälle ereigneten sich nach der Killianschen Operation, sodass, wenn wir nur die nach Killian Operierten rechnen, eine Mortalität von 8 % hätten; rechnen wir nur den einen Fall, welcher der Radikaloperation zur Last fällt, so macht dies 4 %; nach der Siebenmannschen Operation dagegen hatten wir bei einer allerdings kleinen Zahlenreihe eine Mortalität von 0 %, obwohl die Verhältnisse in den letzteren Fällen meist ganz besonders ungünstig und schwierig waren.

Der erste zum Exitus gekommene Fall betraf einen 33 j. Landwirt, der am 18. Dezember 1906 auf unsere Klinik kam.

Diagnose: Sinuitis chronic. maxillaris dupl., frontalis et ethmoidalis dext. Perisinuöser extraduraler Abszess. Hirnabszess. Meningitis purulenta. Exitus.

Anamnese: Seit einigen Jahren behinderte Nasenatmung beider-

seits und fötider Ausfluss. Keine Kopfschmerzen, keine Sehstörungen. Vor 2 Monaten wurden Nasenpolypen entfernt und darauf die beiden Kieferhöhlen und die rechte Stirnhöhle wöchentlich 3—4 mal gespült, ohne dass Besserung eintrat. Kein Fieber.

Status präsens: Nasenschleimhaut gerötet. Beide untern Muscheln etwas vergrössert, mit eingetrocknetem Eiter bedeckt, ebenso die rechte mittlere Muschel. Spülwasser der beiden Kiefer- und der rechten Stirnhöhle enthält mäfsige Mengen mit Schleimflocken vermischten Eiters. Eiter der Kieferhöhlen leicht fötid. Röntgen ergiebt Verschleierung beider Stirnhöhlen und der Siebbeingegenden; Kieferhöhlen ziemlich hell.

I. Operation: am 19. Dez. Nach Radikaloperation der beiden Kieferhöhlen wird in Lokalanästhesie die rechte Stirnhöhle eröffnet. Die Schleimhaut der letzteren erweist sich verdickt und drängt sich als grauer dicker Wulst hervor. Einschneiden derselben fördert dicken Eiter zu Tage. Darauf wird das vordere Ende der mittleren Muschel reseziert. Das Einführen der Spülkanäle in die Stirnhöhle ist insofern nicht ganz leicht, als der Schnabel derselben zuerst durch eine Dehiszenz der Lamina papyracea schon bei leichter Drehung nach auswärts unter das Orbitaldach gerät. In die beiden Kiefer- und die rechte Stirnhöhle werden Gazestreifen gelegt, die durch die Nase herausgeleitet werden. An der Stirnwunde wird das Periost mit Katgut vernäht und die Haut darüber mit Drahtsaturen geschlossen.

20. Dez. Leichtes Fieber. Die Tampons werden entfernt.

26. Dez. Stirnhöhlenwunde geheilt bis auf die tiefste Partie, welche direkt aus der Stirnhöhle etwas Eiter abfliessen lässt.

30. Dez. Wunde ganz verheilt. Spülwasser der 3 Höhlen enthält nur wenig Eiterflocken.

4. Jan. 07. Patient wird in poliklinische Nachbehandlung entlassen und die 3 Höhlen werden regelmäfsig ausgespült.

Wiedereintritt am 11. Jan. 1907. Seit drei Tagen heftige Kopfschmerzen, seit einem Tage auch Schmerzen im Nacken. Kein Brechen. In der Stirngegend Druckempfindlichkeit. Keine Sehstörungen, kein Schwindel. Schlaflosigkeit. Keine Parästhesien. Gestern vorübergehend leichter Brechreiz.

Patient sieht sehr leidend und verfallen aus. Temperatur erhöht. Puls regelmäfsig, beschleunigt.

Aus beiden Kieferhöhlen und aus der rechten Stirnhöhle entleeren sich bei der Spülung nur einige Schleimeiterflöckchen. Die Gegend der rechten Stirnhöhle sowie der Nasenwurzel druckempfindlich, deutlich geschwellt aber ohne Fluktuation. Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft. Augenhintergrund normal. Pupillen beidseits gleich, reagieren in normaler Weise. Weder deutliche Nackensteifigkeit noch andere sichere Anhaltspunkte für Meningitis.

II Operation am 12. Januar 07 in Allgemeinnarkose: Freilegung der rechten Stirnhöhle durch die alte Narbe. Die Stirnhöhle

reicht nach aussen bis zur Mitte des Orbitaldaches und zirka 1—1,5 cm weit nach hinten. Sie ist gefüllt mit weichen Granulationen und enthält etwas nicht fötiden Eiter. Unter Schonung des Trochlearisansatzes wird nach Killian vorgegangen. Das Siebbein, welches ausgeräumt wird, erweist sich als nur wenig verändert. Da der bisherige Befund die schweren Symptome nicht erklärt, wird die hintere Wand der Höhle weggemeisselt und zwar in der ganze Ausdehnung derselben. Erst in der periphersten Zone, im Winkel zwischen medialem und oberem Umfang quillt plötzlich dicker, etwas fötider Eiter aus der Tiefe. Es wird ein epiduraler Abszess entleert, welcher dem vorderen Ende des Sinus falciformis aufsitzt. Letzterer ist auf die Länge von zirka 4 cm mit flachen Granulationen bedeckt. Oberhalb und unterhalb davon scheinen normale Verhältnisse vorzuliegen. Das Gehirn pulsiert regelmäfsig; Dura nicht besonders gespannt, von normalem Aussehen.

14. Jan. Nähte entfernt. Temperatur normal. Keine Nackensteifigkeit. Ausser Schlaflosigkeit keine Beschwerden. Rechts leichte Protrusio bulbi; Augenbewegungen, ausgenommen die Abduktion nach rechts, unbehindert.

16. Jan. Eine Stelle der Naht über dem Auge musste wegen Eiterung wieder geöffnet werden.

20. Jan. Immer noch ziemlich reichliche Eiterung. Zeitweise Nacken- und Rückenschmerzen; auch vermehrte Kopfschmerzen.

22. Jan. Schmerzen haben zugenommen. Temperatur erhöht. Etwas Ödem oberhalb der Hautwunde. Ausgesprochene Nackensteifigkeit.

III. Operation am 23. Jan. in Allgemeinnarkose: Um die ganze Stirn freilegen zu können, wird dem rechtsseitigen Augenbrauenschnitt ein linksseitiger hinzugefügt und durch einen Querschnitt über der Nasenwurzel mit ihm verbunden. Ein Vertikalschnitt über der Nasenwurzel wird im Laufe der Operation bis auf zirka 15 cm verlängert, und der Knochen der ganzen Stirngegend freigelegt. Die Dura, die in grösserer Ausdehnung mit Granulationen bedeckt ist, wird freigelegt und kurettiert. Dabei wird auch vom linken Sinus frontalis die obere Hälfte der vorderen Wand weggenommen und die hochgradig verdickte Schleimhaut entfernt. Probatorisch wird der Sinus longitudinalis etwa 10 cm über der Nasenwurzel eröffnet. Er erscheint normal. Die Dura ist nicht besonders gespannt; sie zeigt überall deutliche Pulsation ausser an zirkumskripter Stelle über dem linken Stirnbein. Hier wird dieselbe 1,5 cm weit gespalten. Kein Abfliessen von Liquor. Weiche Hirnhäute sehr blutreich. Eine Inzision in die Hirnsubstanz bis auf eine Tiefe von 2 cm ergiebt keinen Eiter.

Abends ist das Sensorium klar. Temperatur noch erhöht. Schmerzen im Genick.

24. Jan. Gegen Abend zunehmende Somnolenz. Zuckungen im Gebiet des linken Fazialis und in beiden Armen.

25. Jan. Pat. war nachts sehr unruhig, trotz Morphium. Morgens Benommenheit: Pat. kennt die Umgebung nicht mehr. Zuckungen im

linken Fazialis und in den Extremitäten rechts. Puls regelmäfsig, gegen Abend hie und da aussetzend; Atmung ebenso.

26. Jan. Cheyne-Stokes. Morgens 5 Uhr Exitus.

Auszug aus dem Sektionsbericht. Dr. Hosch. Sekt.-Nr. 45. 1907. Duraoberfläche glatt, etwas wenig durchscheinend. Durainnenfläche und weiche Hirnhäute mit Eiter bedeckt. Sinus longitudinalis ist von der Operationswunde aus vorn eröffnet, ebenso die Dura über dem linken Stirnhirn. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich aus einer an der Basis im rechten Stirnhirn gelegenen ungefähr taubeneigrossen Abszesshöhle reichlich grünlicher Eiter. Die Basis des Gehirns besonders median stark eitrig belegt; Medulla frei. Aus dem Rückenmarkskanal fliesst kein Eiter.

Pathol.-anatom. Diagnose: Meningitis purulenta. Abscessus lob. frontal. dextr. cerebri. Oedema et atelectasis pulmonum. Bronchitis purulenta foetida. Bronchiectasien. Emphysem. Degeneratio adipos. hepatis.

Epikrise: Es handelte sich um einen 33jähr. Mann, der 39 Tage nach Spitaleintritt in Folge von rechtsseitigem perisinuösem Abszess, Hirnabszess und Meningitis puralenta starb. Nach Gerber sind diese Fälle, von denen er 65 aus der Literatur sammeln konnte, am häufigsten im III. Dezennium und mehr als doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen, sowie mehr als 5 mal so häufig links als rechts. Er konnte nur 5 rechtsseitige Fälle ausfindig machen; der vorliegende Fall würde sich also hier als sechster anfügen. Als Ursache für den ungünstigen Ausgang muss in diesem Falle, soweit sich darüber ein Urteil bilden lässt, der Umstand angeschuldigt werden, dass nicht sofort radikal operiert worden war. Es war vielmehr zunächst probatorisch die Stirnhöhle von vorn eröffnet und dann das Vorderende der mittleren Muschel von der Nase aus reseziert worden, damit sich die Behandlung mit Ausspülungen leichter würde ausführen lassen. Da nach 3 Wochen sich Fieber und Kopfschmerzen einstellten, wurde nach Killian operiert, wobei ein perisinuöser Abszess gefunden wurde. Nach 2 Wochen wurde wegen weiterer Verschlimmerung und Verdacht auf Hirnabszess nochmals operiert, der Hirnabszess aber nicht gefunden, da er nicht hinter der hintern Stirnhöhlenwand an Stelle des früher entleerten Extraduralabszesses sondern an der Basis des rechten Stirnhirns lag. Da die Stirnhöhle schon vor der ersten Operation ziemlich gut und nachher sogar sehr gut spülbar war, trifft die Bemerkung von Gerber, dass die Verlegung des Duktus eine Hauptrolle in der Ätiologie solcher Hirnabszesse spiele, hier nicht zu. Aus diesem Fall

zogen wir die Lehre, dass bei Stirnhöhlenempyemen entweder radikal oder gar nicht operiert werden soll. Dass auch den bloss endonasalen Eingriffen beim Stirnhöhlenempyem Misstrauen entgegengebracht werden muss, lehrt uns der folgende Fall, bei welchem der Exitus nach der Killianschen Operation eintrat. Es handelt sich dabei um einen 45 jährigen Landwirt, der am 6. Oktober 1908 in unserer Klinik Aufnahme fand.

Diagnose: Pansinuitis chronica duplex. Osteomyelitis cranii. Meningitis purulenta. Exitus.

Anamnese: Seit längerer Zeit fötider Ausfluss aus der Nase und stark behinderte Nasenatmung. Etwas Kopfschmerzen. Pat. war auswärts schon 8 mal intranasal operiert worden, ohne dass der Zustand sich gebessert hätte.

Status beim Eintritt: In den hintern und obern Partien beider Nasenhöhlen liegt etwas eitriger Schleim. Der Ansatzstelle der untern Muschel gegenüber findet sich im vorderen Ende des Septums eine zirka für eine Erbse durchgängige Öffnung. Untere und mittlere Muschel fehlen links zum grössten Teile. Die rechte Kieferhöhle enthält schleimigen Eiter, die übrigen Höhlen reinen Eiter. Auf dem Röntgenbild reichen die Stirnhöhlen 5 cm hoch hinauf über die Stirn-Nasennaht dagegen nach aussen scheinbar nicht über die Mitte des oberen Orbitalrandes hinaus. Komplex der Siebbeinzellen ganz verschleiert, ebenso die Kieferhöhlen. Die Tiefe der Stirnhöhlen beträgt auf der photographischen Platte etwa 2,5 cm Die Keilbeinhöhlen sind anscheinend normal.

I. Operation am 13. Okt. 08 in Allgemeinnarkose nach lokaler Kokain-Adrenalininjektion.

Der Hautschnitt wurde beiderseits von der Aussenseite des Arcus superciliaris beginnend zur Nasenwurzel geführt bis zur Vereinigung, von hier senkrecht dazu ein Schnitt über die Mitte des Nasenrückens hinunter bis zur Grenze der knöchernen und knorpeligen Nase. Vordere Stirnhöhlenwand beiderseits sehr dünn. Stirnhöhlen sehr gross, zirka 4 cm hoch, ebenso tief und 4,5 cm breit; lateral beiderseits durch Septen in verschiedene Kammern geteilt. Ausserordentlich stark ausgeprägter Recessus zygomaticus, welcher noch teilweise den lateralen Umfang der Orbita umgreift. Schleimhaut nicht gewulstet, schmutzig verfärbt und mit eitrigem Schleim bedeckt. Es wurde ganz nach Killian vorgegangen. Sämtliche Siebbeinzellen und beide Keilbeinhöhlen, die ebenfalls breit eröffnet und kurettiert wurden, zeigten gleiches Verhalten der Schleimhaut wie die Stirnhöhlen. Links blieb die Trochlea unversehrt, rechts dagegen wurde sie mit dem ihr Halt bietenden Knochen abgemeisselt. Aus beiden Stirnhöhlen wird ein Gazestreifen in die Nase als Drain hinabgeleitet. Naht. Verband. Die beabsichtigte Caldwell-Lucsche Operation der Kieferhöhlen, die wir unmittelbar anzuschliessen

gedachten, wurde auf später verschoben, da die Stirnhöhlenoperation allein schon sehr lange gedauert hatte und das Kieferhöhlensekret nicht fötid war.

13. Okt. Schon abends beide Tampons entfernt.

14. Okt. Abends Temperaturanstieg auf 38,8°. Starke Schwellung der Augenlider. Patient hat sich geschneuzt.

16. Okt. Immer noch Fieber. Aus der Nase fliesst beim Spülen viel eitriger Schleim. Fast alle Nähte werden entfernt: aus beiden stellenweise absichtlich wiedereröffneten Wunden dringt dickflüssiger Eiter. Starke Schmerzen. Feuchter Verband.

19. Okt. Temperatur nähert sich wieder der Norm. Wunden eitern reichlich. Links werden nekrotische Gewebsfetzen entfernt. Ödem der Lider hat abgenommen. Schmerzen etwas geringer.

27. Okt. Schwellung und Sekretion gering. Kieferhöhlenspülung ergiebt beidseits viel Eiter. Temperatur fast normal.

31. Okt. Wunde an der Stirne eitert noch stark; Umgebung derselben emphysematös aufgetrieben. Feuchter Verband.

6. Nov. Wunde fast ganz geschlossen. Besonders nachts starke Schmerzen, hauptsächlich im Occiput. Keine Nackenstarre. Schwellung und Rötung der Lider und Umgebung noch stark. Ossia nasalia druckempfindlich. Augenhintergrund unverändert. Temperaturen bis 38,7°.

12. Nov. Infiltration, Rötung und starke Druckempfindlichkeit aussen oben in der Narbe über dem rechten Auge; ebenso links in der Gegend der innern Lidkommissur, hier ausserdem bei Druck Krepitation. Nachts stärkere Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt.

19. Nov. Kieferhöhlen eitern trotz täglich zweimaliger Spülung immer noch stark. Zeitweise höheres Fieber. Ödem besonders rechts stark, breitet sich auch nach der Stirne aus, daselbst Pseudofluktuation.

II. Operation 19. Nov. in Halbnarkose. Schnitt in der ganzen Ausdehnung der alten Narbe und Zurückschieben der Weichteile in der früheren Ausdehnung. Die beiden Spangen sind auffallend weiss, blutleer und beidseits in der medialen Hälfte nekrotisch; ebenso die angrenzenden Partien der Nasenbeine (links sind die nekrotischen Teile beweglich). Die Weichteile liegen dem Knochen nur im obern Teile der Stirnhöhlen an, im übrigen besteht eine gemeinsame grosse granulierende Höhle; nur an wenigen Stellen haben sich die Granulationen abgeflacht zu einer periostähnlichen Lage. Beim Eingehen mit dem Raspatorium entsprechend dem äussern Orbitalrand entleeren sich beidseits einige Tropfen Eiter aus der Tiefe, es werden deshalb auch die lateralen Teile der Spangen samt dem oberen lateralen Orbitalrand gründlich entfernt Dabei zeigen sich beidseits in den nun freiliegenden, ganz aussergewöhnlich ausgedehnten Recessus zygomatici lateralwärts vom äussern Orbitalrand noch kleine Schleimhautreste in Form von ödematösen Granulationen, welche entfernt werden. Die

tieferen Partien bieten normale Verhältnisse. Drainage von der Nase und von den äussern Wundwinkeln her; im übrigen Naht.

25. Nov. Nach anfänglichem Temperaturabstieg wieder Fieber bis 38,8°. Wunde zeigt besonders rechts ziemlich starke Eiterung. Rechts leichte Protrusio bulbi. Linker Infraorbitalrand druckempfindlich. Die Kieferhöhlen, besonders die linke, sezernieren reichlich fötiden Eiter.

III. Operation am 25. Nov. Beidseits in Lokalanästhesie Radikaloperation der Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc.

30. Nov. Nach Temperaturanstieg auf 40,3° Erysipel der linken Wange; dieses breitet sich in den folgenden Tagen über den behaarten Kopf bis zum Nacken aus. Unter dem linken Auge Rötung.

8. Dez. Unter dem linken Auge Fluktuation. Drainageöffnung im äussern Wundwinkel links hat sich geschlossen; rechts daselbst noch reichliche Eiterung. An letzterer Stelle gelangt die Sonde bis unter die Haut des Processus zygomaticus; hier wird eine Gegeninzision gemacht und ein Gazestreifen durchgezogen. Der Knochen ist hier in grosser Ausdehnung von Periost entblösst und rauh. Links wird nach stumpfer Wiedereröffnung der Narbe eine dem Arcus orbitalis inferior entsprechende nekrotische Knochenspange extrahiert.

In der Folgezeit entwickelten sich unter Fieber und ständigen heftigen Kopfschmerzen an den verschiedensten Stellen des Schädels bis zum Occiput teigige Schwellungen, die jeweilen nach einigen Tagen Fluktuation zeigten. Durch Einschneiden dieser Abszesse wurden zahlreiche kleine und grössere Sequester entfernt. Nachdem sich die Krankheit bei gut gebliebenem Appetit und Zunahme des Körpergewichtes über 2 Monate derart hingezogen hatte, gesellte sich im Februar 1909 Nackensteifigkeit hinzu. Schliesslich bekam der ganze Kopf ein aufgedunsenes Aussehen. Augenhintergrund stets normal. Im März trat durch Übergreifen des Prozessus auf das rechte Felsenbein eine völlige Ertaubung dieser Seite hinzu, bei anfänglich normalem Trommelfellbefund. Mitte April entwickelte sich eine Mittelohrentzündung mit hochgradiger Schwerhörigkeit des linken Ohres. Rechts konnte zu dieser Zeit selbst durch Einspritzen von Eiswasser in den Gehörgang keine Vestibularisreaktion mehr hervorgerufen werden. Trommelfell beiderseits rosarot; aber nie Otorrhoe.

20. April 09. Ziemlich unerwartet Exitus. Einige Stunden vorher klonische Krämpfe, beginnend in der linken Gesichtshälfte, von da übergreifend auf den linken Arm und das linke Bein.

Auszug aus dem Sektionsbericht: Dr. v. Werdt. Sekt.-Nr. 234. 1909. In der äussern Kompaktaschicht des Schädeldaches sehr zahlreiche, landkartenartige Arrosionen, die zusammenhängen, sodass nurmehr kleine intakte inselförmige Stücke der Tabula externa vorhanden sind. An einzelnen Stellen scharfumschriebene rundliche, tiefer greifende Substanzverluste. Am Stirnbein, ungefähr in der Mittellinie, etwas mehr nach rechts übergreifend, ein solcher von etwa 4 cm im

Quadrat Grösse von grobhöckeriger Beschaffenheit; daselbst die Defekte noch tiefer greifend als an den andern Stellen, sodass die Sonde an mehreren Stellen bis auf die Dura stösst. Die Basis cranii zum grössten Teil intakt; nur über den Felsenbeinen, besonders dem rechten, finden sich dieselben Arrosionen wie am Schädeldach. Im Sinus sigmoideus und transversus beidseits, sowie im Sinus longitudinalis superior flüssiges Blut und Cruor. Im linken Sinus cavernosus bis gegen den Sinus sigmoideus hin ein an der Wand ziemlich fest adhärenter, das Lumen fast völlig obturierender Thrombus.

Die weichen Häute sehr blutreich, leicht getrübt. Im Bereich der linken vorderen und hinteren Zentralwindung in ihren mittleren und unteren Partien und auf den angrenzenden Partien des Stirn- und Schläfenlappens dicker grünlicher Eiter; ebenso an der Unterfläche des linken Schläfenlappens. Liquor cerebrospinalis sehr reichlich, etwas trüb. Die Gyri an der Konvexität stark abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die weichen Häute der Basis getrübt und stark injiziert. An den Hirnnerven nichts Besonderes zu konstatieren. Alle Ventrikel etwas weit, mit ziemlich reichlichem, leicht trübem Liquor gefüllt. Ependym glatt, zart. Gehirnsubstanz gut bluthaltig, gut durchfeuchtet. Stammganglien, Medulla oblongata. Kleinhirn ohne Besonderes.

Pathol.-anatom. Diagnose: Osteomyelitis cranii. Leptomeningitis purulenta. Pachymeningitis externa et interna chron. purulenta. Thrombose des linken Sinus cavernosus. Lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen. Bronchitis purulenta. Stauungsleber. Akuter Milztumor. Degeneratio adiposa cordis.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine ergab beiderseits eine diffuse eitrige Labyrinthitis, ausgehend von der arrodierten Spongiosa in der Umgebung der Bogengänge, Hinausdrücken der Steigbügel und Ausbruch der Labyrintheiterung nach der Paukenhöhle, Mittelohreiterung. Der Knochen der Pyramiden zeigte überall osteomyelitische Veränderungen; die Zellen der Warzenfortsätze enthielten Eiter.

Epikrise: Der 45 jähr. Pat. hatte 7 ½ Monate auf unserer Klinik gelegen. Eine derartige Osteomyelitis cranii, wie sie sich in diesem Falle ausgebildet hatte, stellt ein ziemlich seltenes Vorkommnis dar; Gerber konnte nur 29 solcher Fälle sammeln. Man kann dabei 2 Formen unterscheiden, je nachdem die Krankheit nur den der Stirnhöhle anliegenden Knochen ergreift oder sich zu einem diffusen Prozess entwickelt. In den ersteren Fällen ist operatives Eingreifen indiziert und Heilung möglich (9 Fälle von den 29 bei Gerber angeführten heilten); bei den Fällen mit diffuser Ausbreitung dagegen ist, wenigstens wenn die Affektion wie in unserm Falle einmal den ganzen Schädel ergriffen hat, von einer Operation nicht viel zu erwarten. Die Aus-

breitung des Prozesses erfolgt sowohl per continuitatem als durch die Diploëvenen. Irgend eine Grenze, wie sie an den langen Röhrenknochen durch die Epiphysen gebildet wird, findet der Prozess am Schädeldache nicht. (Schilling.) Da in den ersten Lebensdezennien die Spongiosa mehr entwickelt ist, kommt es in dieser Zeit leichter zu einer solchen diffus fortschreitenden Osteomyelitis. Übereinstimmend wird der Verlauf meist als sehr protrahiert, öfters unterbrochen durch Intervalle relativen Wohlbefindens angegeben. In unserem Falle hatte das Körpergewicht durch Fettansatz trotz zeitweise bestehenden leichten Fiebers bis zum Tode sogar stetig zugenommen. Die Ursache der Osteomyelitis sieht Gerber in Eiterretention, vorzüglich aber auch in dem operativen Trauma; letzteres scheint besonders in denjenigen Fällen zuzutreffen, wo bei der Operation von einer Knochenaffektion sich noch nichts gefunden hat, und die Infektion des Knochens also erst nach der Operation erfolgt.

In unserem Falle finden wir eine ganze Reihe ungünstiger Momente, deren Summation erst es gelang, bei dem sonst so widerstandsfähigen Pat. die schwere Osteomyelitiserkrankung zu erzeugen: Erstens lagen äusserst ungünstige topographische Verhältnisse vor, welche es nicht gestatteten bei typischer Durchführung der Killianschen Operation auch den exzessiv grossen Recessus zygomaticus genügend frei zu legen, von Schleimhaut zu reinigen und vor Eiterretention zu schützen. Zweitens schneuzte sich der Patient entgegen unsern Weisungen sehr bald nach der Operation und produzierte auf diese Weise ein Emphysem der Stirnhöhlengegend. Drittens schloss sich an die I. Operation ein Wunderysipel an. Viertens bestand auch nach der Operation ein doppelseitiges Kieferhöhlenempyem unoperiert weiter. — Fünftens erlebten wir zu jener Zeit mehrmals nach Injektion von Adralgin (Blochsches Kokain-Adrenalin), wie es auch hier bei der I. Operation angewandt worden war, kleine lokale Phlegmonen im subkutanen Bindegewebe. Eine bakteriologische Untersuchung des Restes jener zur Verwendung gekommenen Lösung ergab allerdings damals ein negatives Resultat. Das in letzter Zeit angewandte, in unserer Spitalapotheke hergestellte Adralgin von der nämlichen Zusammensetzung wird nun regelmäfsig ganz gut ertragen. — Möglicherweise hat zu dem unglücklichen Ausgang auch der Umstand noch beigetragen, dass einige Zeit vorher an Septum und Muscheln von anderer Seite 8 mal ausgedehnte Schleimhaut- und Knochenresektionen vorgenommen worden waren; an diesen Stellen liegt dann natürlicher Weise Narbenepithel, dessen Sekret wie

dasjenige der Ozänaschleimhaut zu Zersetzung viel mehr geneigt ist als der Schleim von intaktem Flimmerepithel.

Bei der grossen seitlichen Ausdehnung der Höhlen wäre es wohl zweckmäfsiger gewesen, nicht nach Killian zu operieren, sondern nach Kuhnt-Riedel oder noch besser nach Siebenmann, das heisst ohne Spangenbildung mit totaler Freilegung des grossen Recessus zygomaticus mit Rücklagerung der Nasenwurzel. Es sind dies die Fälle, wo nicht nur aus kosmetischen sondern auch aus operations-technischen Gründen die letztere Operation vorgezogen werden sollte, und in Zukunft werden wir in entsprechendem Falle auch dementsprechend vorgehen.

Interessant war in diesem Falle auch die Entstehung einer beidseitigen vom erkrankten Knochen in der Nachbarschaft der Bogengänge ausgehenden eitrigen Labyrinthitis mit nachträglichem Durchbruch des Eiters durch das ovale Fenster in die Paukenhöhle. Unter den von Luc gesammelten tötlich endigenden Fällen von Osteomyelitis nach Stirnhöhlenoperation finden sich drei, nämlich diejenigen von Herbert-Tilley, Schilling II und Knapp, bei welchen ebenfalls der Knochenprozess, wie bei dem vorliegendem Fall, schliesslich auf das Labyrinth übergriff. Dagegen scheint eine eingehende mikroskopische Untersuchung in jenen ersten 3 Fällen zu fehlen, während hier, wo dieselbe ausgeführt wurde, beidseits ein sekundärer Durchbruch nach der Paukenhöhle konstatiert werden konnte.

Mit den Komplikationen, die bei den geheilten Fällen auftraten, können wir uns kurz fassen. Es sind hier zu verzeichnen 2 Fälle von Nahtabszess, 1 Fall von Otitis media purulenta acuta (von Eicken verzeichnet 2 solcher Fälle), ferner 1 Fall von Streptokokken-Angina, 1 Phlegmone durch ein liegengebliebenes Stück Gazedrains und schliesslich 4 Fälle von Wunderysipel (von Eicken 3 Fälle). Einen ganz fieberfreien Verlauf hatten wir in 18 Fällen, leichtere Temperaturerhöhungen in 7, stärkere ebenfalls in 7 Fällen.

Zum Schluss sind noch verschiedene Folgekrankheiten zu verzeichnen. So erlebten wir zweimal die Entstehung eines Paraffinoms. Es war das noch zu der Zeit, als wir durch Erhitzen flüssig gemachtes Hartparaffin als Prothese verwandten. (Vergl. auch Kirschner, Broeckart und Eschweiler). Durch einen operativen Eingriff wurden dieselben später von uns mit bleibendem Erfolg entfernt. Seitdem wir das Steinsche halbweiche Paraffin (Schmelzpunkt bei 42—43°) unerwärmt verwenden, haben wir nie irgend eine Unannehmlichkeit mehr davon gesehen. In fast allen unsern Fällen wurden solche Injektionen

1/2—1 Jahr nach der Operation ein- bis mehrmals gemacht. Es empfiehlt sich, diese kosmetische Nachoperation nicht zu früh vorzunehmen, sondern abzuwarten, bis sich ein durchaus reaktionsloses ruhendes Narbengewebe gebildet hat. Zweimal musste wegen Bildung einer Fistel, einmal wegen einer Supraorbitalphlegmone nachoperiert werden, einmal kam es zu einem Rezidiv infolge stehengebliebener Schleimhautreste. Wegen Supraorbitalneuralgie waren wir nur einmal genötigt die Neurexhairese auszuführen; auf der Freiburger Klinik (von Eicken) geschah dies unter 100 Fällen 3 mal und 10 mal wurde daselbst der Nerv gleich schon bei der Radikaloperation entfernt.

Von Interesse sind noch 2 Fälle von geschlossenem Empyem mit Durchbruch nach der Orbita. Beim ersten handelte es sich um eine 42 jähr. Hausfrau, die am 27. Febr. 1905 mit linksseitigem Frontal- und Ethmoidalempyem auf unsere Klinik kam. Das geschlossene Empyem einer vorderen Siebbeinzelle hatte zu einer Orbitalphlegmone geführt. Gleiche Fälle beschrieben Hajek, Gerber und von Eicken. Eine Entstehung der Orbitalphlegmone auf Basis einer vereiterten Mukozele, wie sie von anderer Seite unter solchen Umständen angenommen wird, ist in diesem Falle mehr als unwahrscheinlich. Da sich alte Zerstörungen und Vernarbungen in der Nase vorfanden, ist vielmehr als sicher anzunehmen, dass früher entzündliche Prozesse zu einem Verschluss des Ostium ethmoidale und frontale geführt haben. Ein halbes Jahr nach der Operation bildete sich wieder ein orbitaler Abszess, diesmal ausgehend von der Stirnhöhle. Nach 2 Jahren musste zum dritten Mal operiert werden, da sich wieder ein Abszess gebildet hatte; hier war die Ursache in zurückgelassener Schleimhaut zu suchen, da der Eiter fadenziehend und steril war. Der zweite hierher gehörige Fall betraf eine 26 jähr. Magd; (Eintritt am 3. Febr. 1906) mit rechtsseitigem Stirn- und Siebbeinhöhlenempyem. Nachdem nach Killian operiert worden war, bildete sich nach 1 Jahr eine Orbitalphlegmone auf der operierten Seite. Bei der Operation fand sich hier kein Abfluss gegen die Nase zu, sondern der Abszess kommunizierte mit der Stirnhöhle der andern Seite, die nun auch erkrankt war. Nachdem auch diese Seite nach Killian operiert worden war, trat völlige Heilung ein.

Schliesslich ist es noch von Interesse, unsere Beobachtungen betreffs der auf die Operation folgenden Augenmuskelstörungen, das Auftreten von Doppelbildern, aufzuführen. Die betreffenden spezialistischen Untersuchungen hat anfänglich Prof. Hosch, und später, besonders alle Nachuntersuchungen bei der Kontrolle der Patienten, Dozent

Dr. P. Knapp ausgeführt, dem wir auch an dieser Stelle unsern besten Dank aussprechen. Wie wir schon angeführt haben, schonen wir in der Regel die Trochlea, sobald sich aber irgend welche Schwierigkeiten in der Entfernung der hintern Partie des Stirnhöhlenbodens oder der Schleimhaut im temporalen Recessus ergeben, scheuen wir uns nicht, die Trochlea abzulösen. Wie unsere Resultate zeigen, ist die Gefahr eines späteren Auftretens von Diplopie so gering, dass sie durch die erhaltenen Vorteile bei weitem aufgewogen wird. Meist geschah die Ablösung stumpf mit dem Raspatorium; in einzelnen Fällen wurde die Trochlea mit dem ihr Halt bietenden Stück des Knochens abgemeisselt. Im Ganzen wurde die Trochlea in 17 Fällen abgelöst, also genau in der Hälfte der Fälle. Keine Doppelbilder traten auf in 26 unserer Fälle, vorübergehend in 7 Fällen, dauernd in 1 Fall. Das Doppeltsehen (das anfängliche und das dauernde) war den Patienten selten lästig, wurde meist auch gar nicht spontan von ihnen bemerkt. Besonderes Interesse erweckt der Fall eines 17jähr. Landwirts, der am 21. März 1909 mit linksseitiger Pansinuitis bei uns eintrat und nach Killian operiert wurde. Hier traten nämlich Doppelbilder auf infolge Parese des Musculus rectus und obliquus superior der gesunden Seite. Irgend ein ähnlicher Fall findet sich in der Literatur nicht, und eine Erklärung für diese sonderbare Erscheinung fehlt vorderhand. Auch von Eicken sah selten Diplopie der Operation folgen; meist ging sie auch schon in den ersten Tagen vorüber. Länger als 1 Monat dauerte das Doppeltsehen in 5 Fällen; und auch hier verlor es sich ausser in 1 Fall nach einiger Zeit.

Wir sind am Schlusse unserer Ausführungen angelangt. Trotz zweier letaler Ausgänge und mancherlei kleineren Missgeschicken dürfen unsere Resultate als gute zu bezeichnen sein. Aus den unglücklichen Zufällen haben wir uns stets bemüht unsere Lehren zu ziehen, um uns in Zukunft vor ihnen zu schützen. Auch für uns gilt die Killiansche Methode für die meisten Fälle als die beste; aber wie wir darzustellen versuchten, bleiben immer noch Fälle, wo man gut tut, besondere Modifikationen eintreten zu lassen, zu denen auch diejenige von Siebenmann gehört.

Literatur.

Broeckart. Normale und pathol. Inklusion von hartem und weichem Paraffin in den Geweben. Jahresversamml. d. belgisch. otolaryngol. Gesellsch. Brüssel 1906.

Burger. Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhinolaryngologie? 1908.

Chiari. Verhandl. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Köln 1908.

Cholewa. Üb. d. Sondierbarkeit d. Stirnhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892, Nr. 8 u. f.

von Eicken. Unsere Erfahrungen mit der Killianschen Stirnhöhlenoperation. Verhandl. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. Köln 1908.

Eschweiler. Das histolog. Verhalten des Paraffins zum lebenden Gewebe des Menschen. Arch. f. Laryng. 1905, S. 1.

Gerber. Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.

Hajek. Pathologie und Therapie der entzündl. Erkrank. der Nebenhöhlen der Nase. 1909.

Hansberg. Die Sondierung der Nebenhöhlen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890. H. 1 u. f.

Hartmann. Über d. anat. Verh. d. Stirnhöhlen und ihrer Ausmündung. Langenbecks Arch. Bd. 45.

Jurasz. Üb. d. Sondierung d. Stirnhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1887. H. 3.

Killian. Heymanns Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. 1900. Bd. III.

Kirschner. Paraffininjektionen im menschl. Gewebe. Virch. Arch. Bd. 182, S. 339. 1905.

Kuhnt. Üb. d. entzündl. Erkrank. d. Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. 1895.

Luc. Complic. craniennes et intracraniennes des antrites frontales suppurées. Ann. des mal. de l'oreille etc. Bd. 35. 1909. H. 3. S. 293—298.

Oppikofer. Mikroskop. Untersuch. von 165 chron. eiternden Nebenhöhlen der Nase etc. Arch. f. Laryng. Bd. 21. H. 3.

Riedel-Schenke. Inaug.-Diss. Jena 1898.

Schilling. Über die Osteomyelitis d. flach. Schädelknochen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. XLVIII. Ergänzungsheft.

Siebenmann. Die Rücklagerung d. Nase bei d. doppelseitigen Stirnhöhlenoperation. Arch. f. Laryng. Bd. XV. H. 3. S. 501.

Derselbe. Verhandl. der Deutschen Naturf. u. Ärzte. Köln 1908.

Zarniko. Die Krankheiten der Nase etc. 1910.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im vierten Quartal des Jahres 1909 und im ersten Quartal des Jahres 1910.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann in Berlin.

(Schluss.)

Gaumen, Rachen- und Mundhöhle.

538. S. Kano. Epithel des weichen Gaumens: zugleich ein Beitrag zur Lehre von den intraepithelialen Drüsen. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 2.

An der Arbeit ist besonders bemerkenswert, dass die sogenannten intraepithelialen Drüsen, die aus verschieden grossen Gruppen von in die Tiefe versenkten Becherzellen bestehen, schon beim menschlichen Neugeborenen und beim Embryo nachweisbar sind. v. Eicken.

539. Fein, Johann, Priv.-Doz., Dr., Wien. Der sogenannte und der wirkliche Rachenkatarrh. Mediz. Klinik 1909, Nr. 43.

Der Vortrag bringt dem Spezialisten nichts Neues, weist aber den Allgemeinpraktiker darauf hin, eine gründliche Untersuchung der oberen Luftwege vorzunehmen und warnt besonders vor der so allgemein verbreiteten Methode des Pinselns der Rachenschleimhaut, die fast immer absolut erfolglos ist und zu den für den Patienten unangenehmsten Prozeduren gehört.

Kühne.

540. Falk, Alfred, Dr., Bad Ems. Therapie der chronischen Pharyngitis. Mediz. Klinik 1910, Nr. 7.

Während F. schon vor Jahren als Behandlungsmethode des chronischen hypertrophischen Rachenkatarrh Inhalationen mit Alsol (Doppelsalz der essigweinsauren Tonerde) empfohlen hatte, schlägt er zur Behandlung des atrophischen Rachenkatarrhs die Verwendung des Turiopin, eines Koniferenpräparates vor. Innerlich gibt er dasselbe als Pastillen, lokal zu Pinselungen als Turiopin purum und als Menthol-Turiopin in 50—100 % Lösungen. Die Hauptwirkung entfaltet Turiopin bei der Inhalation und zwar Warminhalation in 2—6 % Lösung verdünnt mit Emser Wasser oder Menthol-Turiopin in 1—3 % Lösung als Unterstützung der Inhalation 2—3 mal wöchentlich Pinselung mit 20—50

bis 100 % Menthol-Turiopin, bei starker Borkenauflagerung mit Angol-Turiopin. Erzeugung: Fabrik chem.-pharm. Präparate Dr. R. und O. Weil, Frankfurt a. M.

Kühne.

541. Gawrilow, P. Ein Fall akuter, Diphtherie simulierender Erkrankung des Rachens und Nasenrachens. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. Nr. 3.

In dem vom Verf. beobachteten Falle handelte es um Herpes pharyngis et epipharyngis, dessen äusseres Aussehen an Diphtherie erinnerte. In den Kulturen — Mikrokokkus catarrhalis Pfeifferi. Sacher.

542. Reiche, F., Dr., Hamburg-Eppendorf. Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie. Mediz. Klinik 1909, Nr. 49.

Statistische Mitteilung mit der Mahnung frühzeitig das Serum zu verwenden. Kühne.

543. Much, H., Oberarzt. Dr., Hamburg-Eppendorf. Zur Diphtherieepidemie. Med. Klinik 1910. Nr. 3.

Eine weitere Mahnung zur frühzeitigen Seruminjektion mit Polemik gegen Rumpel, der im Anfang der Erkrankung einen abwartenden Standpunkt einzunehmen empfiehlt. Kühne.

544. Fette, H., Dr., Hamburg-Eppendorf. Die Behandlung der Diphtherie mit intravenösen Seruminjektionen. Med. Klinik 1909, Nr. 50.

Statistische Mitteilung. Kühne.

545. Berlin, Dr., Köln. Über intravenöse und intramuskuläre Anwendung hoher Serumdosen bei der Behandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5, 1910.

Nach dem Vorgang verschiedener Kollegen (Morgenroth, Schreiber u. a.) hat Berlin auf der Abt. von Prof. Dr. Hochhaus, Köln 120 Diphtheriekranke mit erheblich grösseren Serummengen (4000—10000 J. E.) behandelt, als es bisher üblich war, und die Dosen intravenös, oder wenn das wegen sehr mäſsiger Entwicklung der Hautvenen nicht möglich war, intramuskulär in die Glutäen eingespritzt. Obwohl die Mortalität zufolge des Umstandes, dass die Patienten häufig erst am 3. Tag und später eingeliefert werden noch immer eine relativ hohe blieb, war der günstige Einfluss dieser hohen Serumdosen doch unverkennbar, und es zeigte sich, dass intravenöse oder intramuskuläre Injektionen wegen der schnellen Wirkung der subkutanen Einverleibung überlegen waren. Der übliche Karbolzusatz erwies sich auch bei den grossen Dosen und intravenösen Einspritzung als unschädlich.

Noltenius.

546. Levinstein, O., Berlin. Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Arch. für Laryngol., Bd. 23, H. 1.

L. unterzieht die zahlreichen bisher aufgestellten Hypothesen über die Funktion der Tonsillen einer eingehenden Kritik, ganz besonders die Brieger-Goerkesche Abwehrtheorie, nach der die Tonsillen mit einem besonderen Schutzmechanismus ausgestattet sind, die einer Infektion dieser Organe ent-

gegenarbeitet. Weder die Histologie, noch das Experiment, noch vor allem die Klinik liefert einen sicheren Anhaltspunkt für ihre Richtigkeit.

v. Eicken.

547. Schichhold, Paul, Leipzig. Die tonsillare Behandlung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen. (Nach einem in der Med. Gesellsch. gehaltenen Vortrag.) Münchn. med. Wochenschr., 1910, Nr. 6.

Nach Schichholds Ausführungen gewährleistet die möglichst radikale Entfernung der Tonsillen mit Eiterpfröpfen die völlige Heilung der rheumatischen Erkrankungen und das Ausbleiben von Rückfällen. Auch hartnäckige Fälle von Nephritis, die nach Mandelentzündung aufgetreten waren, heilten nach der Operation. Verfasser spricht immer von Eiter in den Tonsillen, scheint aber die bekannten Mandelpfröpfe zu meinen, die nichts mit Eiter zu tun haben; von mikroskopischen Untersuchungen erwähnt er nichts.

Auffallend ist, dass von den 70 operierten Patienten, bei denen der »Eiter« in den Mandeln Gelenkaffektionen hervorgerufen haben soll, kein einziger je eine Entzündung der Mandel selbst gehabt hat. Nach den Erfahrungen des Referenten sind die Mandelpfröpfe so häufig, dass eher an ein zufälliges Zusammentreffen gedacht werden muss. Scheibe.

548. Curschmann, H., Leipzig. Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. Diskussionsbemerkungen zum Vortrag des Herrn Schichhold. Münchn. med. Wochenschr., 1910, Nr. 6.

Sogenannte kryptogene Sepsis kann die Folge kleiner Abszesse in der Tonsille sein. Jede »einfache« Tonsillitis kann zur Nephritis führen. Curschmann nimmt mit Schichhold an, dass Nephritis auch durch eitrige Pfröpfe — damit sind wohl die bekannten Mandelpfröpfe gemeint — entstehen kann. Dasselbe vermutet er bei dem häufig rezidivierenden Gelenkrheumatismus mit chronischer Endocarditis. Dagegen glaubt er, dass Schichhold zu weit geht wenn er annimmt, dass fast alle Fälle von Polyarthritis tonsillären Ursprungs seien, und betont, dass die Frage nach dem ursprünglichen Zusammenhang nur dadurch sich entscheiden lasse, dass nach der tonsillären Behandlung die Rezidive ausbleiben; dazu aber sei die Zeit noch zu kurz.

Scheibe.

549. Lamann, W., Dr. med., Petersburg. Zur Behandlung der Tonsillitis lacunaris. M. f. O., 1909, S. 881.

Verf. ätzt bei Tonsillitis lacunaris die einzelnen Lacunen mit verflüssigter Chromsäure, die er auch sonst als Ätzmittel bevorzugt. Schoetz.

550. Liebl, Ludwig, Dr., Seefeld i. T. Über eine Endemie von Tonsillitis mit Sepsis. Mediz. Klinik, 1910, Nr. 2.

Verfasser berichtet über eine Zahl von Anginafällen aus seiner Praxis mit variablen Kombinationen, wobei er verschiedene Druckabstufungen bis zu den Symptomen einer Polyenzephalitis snperior und inferior beobachten konnte. Auffallend war in sämtlichen Fällen die rapide Aufeinanderfolge der Angina

bez. Tonsillitis und der sekundären Infektion im Zerebrospinalraume. Zum Schluss teilt er zwei Fälle mit besonders stürmischem Verlaufe mit. Kühne.

551. Ruprecht, M., Bremen. Örtliche Anästhesie der Mandeln. Arch. für Laryngol., Bd. 23, H. 1.

Ruprecht empfiehlt die Mandeln in Lokalanästhesie zu entfernen und zwar mit Alypin oder mit Novokain-Suprareninlösung. Diese Lösungen werden in die Umgebung der Mandeln und in diese selbst mit kurz abgeschrägten Hohlnadeln eingespritzt. Die prinzipielle Anwendung der Narkose speziell der Chloroformnarkose ist zu verwerfen. v. Eicken.

552. Blegvad. Tonsillektomie. — Ugeskrift for Läger, 12, 1910.

Vortrag, gehalten in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft. Jörgen Möller.

553. Cohen, L., Baltimore. Chirurgische Methode zur Kontrolle bei Nachblutungen bei Mandelentfernungen. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

C. fasst und unterbindet bei Nachblutungen mit den abgebildeten Instrumenten jedes blutende Gefäss. v. Eicken.

554. Solaro, G., Dr., Mailand. Über drei Fälle von primärer Gangrän des Rachens. Archivio italiano di otologia, rinologia etc., XX. Bd. 5. H.

Mitteilung von 3 Fällen, von denen 2 mit Exitus letalis.

Auffallend war in einem Falle die Verlangsamung des Pulses trotz der hohen bestehenden Temperatur, welche nach des Verfassers Ansicht durch den Einfluss der aus dem infektiösen Herde in den Tonsillen resorbierten Ptomaine auf die nervösen Centren im Herzen und auf den Herzmuskel selbst bedingt war. Die bakteriologische Untersuchung ergab bei 2 Fällen das Vorhandensein von Streptokokken in Reinkultur. Rimini.

555. Massei, F., Prof. Neapel. Die Syphilis und die bösartigen Geschwülste des Rachens. Vortrag gehalten am internationalen Kongress in Budapest (laryngologische Sektion) in der Sitzung vom 30. August 1909. Archivii italiani di laringologia, XXIX. Jahrg., 1. H.

Die Schlussfolgerungen dieses wichtigen Vortrages, in welchem Verfasser nach Auseinandersetzung der einschlägigen Literatur, verschiedene von ihm beobachtete Fälle mitteilt, sind folgende:

1. Es ist ausser Zweifel, dass einzelnen Erkrankungen des Rachens und der Zunge syphilitischen Ursprunges, bösartige Geschwülste folgen können.

2. Die antisyphilitische Kur muss sorgfältig auch in der Latenzperiode fortgesetzt werden, da sie manchmal zur Prophylaxe des Krebses beitragen kann.

3. Neben der spezifischen Behandlung müssen alle Vorsichtsmafsregeln beobachtet werden, um den fortwährenden Reiz zu meiden: Ruhe der Stimme, Extraktion von kariösen Zähnen, Vermeidung von Alkohol, Tabak, Gewürzen etc.

4. Die Prädisposition der Syphilis für Krebs wird folgendermafsen herbeigeführt: a) durch ihren Einfluss als konstitutionelle Erkrankung; b) durch

Vermittlung einer parasyphilitischen Erkrankung (hauptsächlich die Leucoplakie für den Zungenkrebs); c) vermittels tertiärer, fortdauernder Erscheinungen.

Rimini.

556. Kren, O., Dr., Wien. Über Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle bei einigen Dermatosen. M. f. O., 1910, S. 93.

Schilderung besonders charakteristischer Schleimhauteruptionen verschiedener Dermatosen.

Schoetz.

Kehlkopfkrankheiten.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

557. Onodi, A., Prof., Budapest. Rhino-laryngologische Mitteilungen. M. f. O., 1909, S. 841.

Verf. berichtet über 5 die Kieferhöhle ganz oder teilweise ausfüllende Alveolarcysten, über einen Fall von Postikuskontraktur und Pupillendilatation infolge eines Mediastinaltumors. — Er bestreitet die von Massei verfochtene Behauptung, dass An- resp. Hypästhesie ein fast ständiges Begleitsymptom der Rekurrenslähmung sei. — Bei Supraorbitalneuralgien zweifelhafter Ursache hält er die Probeeröffnung der Stirnhöhle für angezeigt. — Es folgen Krankengeschichten und Bemerkungen über Fälle von Angiom der Uvula, Mucocele der mittleren Nasenmuschel, Sehstörungen und meningeale Symptome bei Stirnhöhlenentzündungen, sowie über intermittierende Geruchsstörungen.

Schoetz.

558. Iwanow, A., Dr., Moskau. Die sensiblen Störungen des Kehlkopfes. Archivii italiani die laringologia, XXX. Jahrg., 2. H.

Nach Beschreibung der Methode für die Prüfung der Empfindlichkeit des Kehlkopfes, teilt Verf. seine einschlägigen klinischen Beobachtungen mit. Nebst seinen Erfahrungen werden diejenigen verschiedener Autoren mit genauer Angabe der Literatur auseinandergesetzt. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die sensiblen Störungen des Kehlkopfes sind viel seltener als die motorischen, und, wie es scheint, sind sie in keinem Zusammenhange untereinander.

2. Die Empfindlichkeit des Kehlkopfes kann nicht nur total, sondern auch partiell gestört sein.

3. Die Hemianästhesien des Kehlkopfes beweisen nicht das Vorhandensein der Hysterie.

4. Die bisherigen klinischen Beobachtungen sprechen gegen die gemischte Natur der Fasern des laryngens inferior.

Rimini.

559. Massei, F., Prof., Neapel. Die sensiblen Störungen des Kehlkopfes und die Anästhesie des Vestibulums bei Rekurrenslähmung. Bollettino delle malattie dell' orecchio, etc., XXVIII. Jahrg., Nr. 4.

Verf. setzt alle jene Anhaltspunkte auseinander, welche die Richtigkeit seiner Annahme stützen, dass bei Rekurrenslähmung Anästhesie des Vestibulums

laryngis besteht. Er lässt sich mit Iwanow in eine Polemik ein, welcher in seinem einschlägigen Aufsatze die Richtigkeit der Masseischen Annahme negiert und zu einer entgegengesetzten Schlussfolgerung kommt. Rimini.

560. Grabower. Berlin. Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetze. Arch. für Laryngol., Bd. 23. H. 1.

G. tritt der wiederholt von Körner aufgestellten Behauptung, nach der die Erweiterung des Rosenbachschen Gesetzes durch Semon auf die zentralen Bahnen des Rekurrens nicht zu Recht bestehe, entgegen. Das Hauptargument Körners gegen Semon, dass die tabetischen Kehlkopflähmungen garnicht zentralen Ursprungs seien, sucht G. durch den Hinweis zu entkräften, dass es bisher noch völlig unentschieden sei, ob die Tabes zentralen oder peripheren Ursprung hat. Die Streitfrage kann erst dann entschieden werden, wenn eine grössere Zahl klinisch und histologisch genau untersuchter zentraler Kehlkopflähmungen vorliegt. G. nimmt an, dass ähnlich wie die Zahl der zu den Glottisschliessern ziehenden Nervenfasern relativ und absolut grösser ist, als diejenigen für die Glottisöffner, auch in den Centren die Schliesser stärker repräsentiert sind. Vielleicht haben wir den zentralen Sitz für den Postikus in den Zellen der Formatio reticularis und das Adduktorenzentrum im Nucleus ambiguus zu suchen; dafür sprechen 2 neue histologisch genau untersuchte Fälle 1. von v. Reuss, 2. von Wyscheslawtzewa; im ersten — doppelseitige Postikuslähmung — zeigten sich im Nucleus ambiguus nur einige — nicht alle — Ganglienzellen degeneriert, im zweiten — doppelseitige Rekurrenslähmung — waren alle dort befindlichen hochgradig geschädigt. v. Eicken.

561. Kuttner, Berlin. O. Körners Stellung zur Rekurrensfrage. Arch. für Laryngol., Bd. 23, H. 1.

Kuttner wendet sich ebenfalls gegen die von Körner geübte Kritik an der Semonschen Erweiterung des Rosenbachschen Gesetzes. Die Fälle auf die sich Körner beruft, hält Kuttner nicht für beweiskräftig. Nach Kuttner gibt es bisher nicht einen einzigen Fall, der das Gegenteil der Semonschen Lehre beweist. v. Eicken.

562. Mancioli, T., Prof., Rom. Über zwei Symptome von Rekurrensläsion (Bradycardie und Anästhesie des Vestibulums). Archivii italiani di laringologia. XXIX. Jahrg., 1. H.

Verf. stellte einschlägige Versuche bei Hunden an, durch welche er zu folgendem Resultat kam: Nur durch Zerrung und Ausrottung des Nerven traten Zirkulationsstörungen ein, während solche weder durch Kompression noch durch Einschnitt des Nerven hervorgerufen werden. Ebenfalls durch Versuche an Hunden, und durch klinische Beobachtungen konnte Verf. die von Massei schon vor Jahren ausgesprochene Behauptung bestätigen, dass

bei Rekurrenslähmung Anästhesie oder Hypästhesie des Vestibulums laryngis eintritt. Rimini.

563. Levinstein, O., Berlin. Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngis). Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Ausführliche Wiedergabe der Kenntnisse über den Morgagnischen Ventrikel. In der Appendix erkennt L. eine Tonsille, die sich von den übrigen Tonsillen durch eine weniger starke Ausbildung des adenoiden Gewebes auszeichnet und nicht an der freien Oberfläche der Schleimhaut, sondern in der Tiefe eines anderen Organs (des Morgagnischen Ventrikels) versteckt liegt. Sie dient dazu, eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten. v. Eicken.

564. Iwanow, A., Priv.-Doz. Zur Frage der Regeneration der Stimmbänder. Russische Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Oktober 1909.

In 2 Fällen des Verfassers bildeten sich nach der Excision der Stimmbänder an ihrer Stelle Narbenwülste, die 2—4 Monate nach der Entfernung der Stimmbänder ebenfalls excidiert und mikroskopisch untersucht wurden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Hauptbestandteile der normalen wahren Stimmbänder — die elastischen Fasern und Muskelbündel — in diesen neugebildeten Wülsten fehlten, und dass letztere fast ausschliesslich aus Narbengewebe bestanden. Sacher.

565. Herzbrunn, Adolf. Beiträge zur Geschichte der Tracheotomie, insbesondere ihrer Anwendung bei Tuberkulose des Kehlkopfs. Dissertation, Rostock 1910.

Der erste Abschnitt behandelt die Streitfrage, wer die erste Tracheotomie am lebenden Menschen vorgenommen habe. H. entscheidet sich für Antyllus und Paul von Aegina, gegenüber Holmes, der sie dem Antonio Musa Brasavola zuschreibt. — Der zweite Abschnitt bespricht historisch und kritisch die Lehre von der sogenannten curativen Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose und fügt 3 neue Fälle aus der Klinik des Referenten bei, die für den Nutzen dieses Eingriffes in sorgfältig ausgewählten Fällen sprechen. O. Körner.

566. Franck, Dr., Assistenzarzt. Tracheotomia transversa. (Aus der chir. Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.) Münchn. med. Wochenschr. Nr. 6, 1910.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen an 12 Fällen empfiehlt F. bei Ausführung der Tracheotomie sowohl die Haut wie die Luftröhre durch einen Querschnitt zu durchtrennen. Als Vorzüge dieser Methode gegenüber der allgemein geübten Längstracheotomie werden genannt: 1, Bezüglich der Operation: klare Topographie, peinliche Gefässschonung ohne Isthmusverschiebung, spontan klaffende Trachealwunde und Entbehrlichkeit aller Instrumente mit Ausnahme des Messers. 2. Bezüglich des Resultates: primäre Wundheilung, Erhaltung des Trachealrohres, unsichtbare, nicht eingezogene Hautnarbe, voraussichtlich ohne Spätfolgen. Auch Ref. konnte sich, soweit

die Ausführung der Operation an der Leiche dazu Gelegenheit gibt, von den Vorzügen der Quertracheotomie überzeugen. Zimmermann.

567. Iwanow, A. Weitere Beobachtungen über die Laryngostomie. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1910, Nr. 3.

Zu den schon vor einem Jahre veröffentlichten 8 Fällen von Laryngostomie bringt I. 3 neue Fälle und gibt einige Verbesserungen in der von ihm beschriebenen Operationsmethode an. Sacher.

568. Goris, Brüssel. Note sur le traitement chirurgical de certaine toux. Bulletin de la société belge d'otologie et de laryngologie.

Bei 2 Fällen, die G. operierte, fanden sich kariöse Veränderungen am manubr. sterni, sowie am medialen Ende der Klavikula und der I. Rippe, die sich als Ursache des Hustens erwiesen. Experimentell konnte G. während der Operation durch eine hinter und etwas ober- und unterhalb des Sternoklavikulargelenks gelegene Zone (tussogene Zone) diaphragmatische Exspirationsstösse hervorrufen. Die Empfindlichkeit der Stelle selbst war so gross, dass sie nicht einmal durch die Narkose ganz zu beseitigen war. G. ist der Ansicht, dass der N. phrenicus die Ursache des Reflexhustens ist. Die Operation bestand in der Abtragung der kariösen Knochenpartien, wonach völlige Heilung eintrat. Edgar Hartmann.

b) Tuberkulose.

569. Gerber, Königsberg. Zur Behandlung der tuberkulösen Epiglottitis. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinologie.)

Von der grossen Chirurgie bei der Kehlkopftuberkulose hat G. wenig günstige Resultate gesehen, besonders bei tracheotomierten Tuberkulösen beobachtete er rapide Verschlechterung des Lungenleidens und Allgemeinzustandes. In erster Linie kommen also für die Behandlung intralaryngeale Eingriffe in Betracht. Hier empfiehlt G. zur Abtragung der tuberkulösen Epiglottis die kalte Schlinge, die sich ihm bisher in 3 Fällen ausgezeichnet bewährt hat. Als Hauptvorzüge derselben nennt er die geringe Reaktion, geringe Schmerzen, geringe Blutung und raschen Erfolg.

Edgar Hartmann.

570. Möller, J., Kopenhagen. Einseitige Stimmbanderkrankung. Arch. f. Laryngol. Bd. 23, H. 1.

In M.s Falle wies die mikroskopische Untersuchung der von dem allein erkrankten Stimmband entfernten Massen Tuberkulose nach. v. Eicken.

571. Levinstein, O., Berlin. Anästhesie in der modernen Laryngophthisiotherapie. Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 2.

L. lässt die verschiedenen Behandlungsmethoden der Kehlkopftuberkulose Revue passieren und berichtet zum Schluss über 6 sehr günstige Beobachtungen mit der von Hoffmann empfohlenen Alkoholinjektion in den Nerv. laryngeus superior. v. Eicken.

572. Kopylow, J. Die Inhalationstherapie bei Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., 1910, Nr. 2.

Verf. ist ein grosser Anhänger der Inhalationstherapie bei Kehlkopftuberkulose und hat damit sehr gute Erfolge erzielt. Am meisten verwendet er warme Inhalationen, für die er folgende Mischung besonders empfiehlt:

Creolini, Balsami Peruviani aa 1,0 (2,0), Mentholi 3,0,
Trz. Myrrhae 0,5 (1,0), Ol. Bergamot gtt. 5—8,
Ol. Cassiae cinnam. gtt. 5—10 (20), Alcohol. absol. 50,0.

Bei trockenem Kehlkopf und Fehlen von Auswurf wird von dieser Lösung nur 1—2 Tropfen auf 100 ccm Ems-Kränchenbrunnen oder Obersalzbrunnen zugesetzt, bei schleimigem Auswurf 3—6 Tropfen, bei eitrigem 6—12 Tropfen und damit inhaliert. 10 – 30 Minuten nach der Inhalation wird Xeroform, Jodoform, Dijodoform, Orthoform per se oder mit Dijodoform gemischt eingeblasen. Bei dieser Behandlung reinigt sich der Kehlkopf rasch von den schleimigeitrigen Massen, die Schluckbeschwerden nehmen merklich ab, manchmal verheilen sogar tiefere Ulzerationen. Sacher.

573. Wilms, Prof. Dr., Basel. Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen (Tiefenbestrahlung). Deutsche med. Wochenschr. Nov. 1910.

Wilms berichtet in einer kurzen Mitteilung über einen Fall von Kehlkopftuberkulose — ausgedehntes, fast die ganze Fläche zwischen den Aryknorpeln einnehmendes Geschwür — der nach einer zweimaligen Tiefenbestrahlung glatt zur Heilung kam, und fordert zur Nachprüfung auf.

Noltenius.

574. Bloch, G. Die Kehlkopftuberkulose in Jalta. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., Oktober 1909.

Die Beobachtungen des Verfassers an 300 Patienten mit Kehlkopftuberkulose in Jalta zeigten, dass die Affektion des Kehlkopfes am häufigsten (74 %) im Laufe des ersten Jahres nach der Erkrankung der Lunge eintritt. Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Kehlkopftuberkulose übt dieser Kurort nur in dem Anfangsstadium der Erkrankung aus. Die Traubenkur ist auch in diesen Stadien streng kontraindiziert, dasselbe gilt für das Kephyr. Von der chirurgischen Behandlung und Galvanokaustik hat Verf. gute Erfolge gesehen, besonders im Bezug auf die Dysphagie. Über das Tuberkulin lassen sich bei Kehlkopftuberkulose noch keine genaue Angaben machen. Sacher.

575. Albrecht, W., Tübingen. Über Kehlkopftuberkulose. Experimentelles und Klinisches. Habilitationsschrift. Aus d. pathol. Institut zu Tübingen und der laryngol. Univ.-Klinik zu Freiburg. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1909.

Als Versuchstier benutzt Verf. das Kaninchen, dessen Kehlkopf mit einem menschlichen Säuglings-Kehlkopf im wesentlichen genau übereinstimmt. Erzeugt wurde die Tuberkulose bei den Versuchstieren durch Injektion einer Bazillenaufschwemmung in die Schleimhaut und zwar auf dem Wege der direkten Endoskopie, ausserdem durch Aufstreichen einer solchen auf die Schleimhaut

nach vorheriger Tracheotomie. Die Entwicklung der Tuberkulose durchläuft dieselben Stadien wie die beim Menschen: subepitheliale Knötchenbildung, Infiltrat, Geschwür, diffuse Gewebszerstörung mit Perichondritis.

Für die Entstehung der Tuberkulose kommt nach dahin gehenden Versuchen des Verf. fast ausschliesslich die Kontaktinfektion in Betracht, während die hämatogene Infektion sehr selten ist und die Entstehung auf dem Lymphwege ausgeschlossen werden kann.

Bei der Behandlung der Tuberkulose streift A. kurz die Methoden zur Linderung der Schmerzen und diejenigen, die Oberflächen-Heilwirkung besitzen, um sich dann eingehender mit den tief wirkenden Behandlungsarten zu beschäftigen. Als solche kommen in Betracht: 1. Kurette, 2. Galvanokaustik, 3. Aktinotherapie.

Durch erstere Behandlungsart wird meist nur eine Begrenzung und Hemmung des tuberkulösen Prozesses erzielt, eine histologisch erkennbare Ausheilung dagegen nur ganz vereinzelt beobachtet.

Die Aktinotherapie hatte nur in Form des Röntgenlichts einwandsfreie Erfolge aufzuweisen, während Sonnenlicht und die Quarzlampe vollkommen versagten.

Als wirksamste Tiefentherapie hat sich dem Verf. die Galvanokaustik erwiesen und zwar der von Grünwald zuerst bei Kehlkopftuberkulose angewandte galvanokaustische Tiefenstich. Die Wirkung desselben hat A. an grösserem Versuchsmaterial histologisch verfolgt und als Ergebnis eine mächtige Entwickelung hyalinen Bindegewebes erhalten, das selbständig auftritt, die einzelnen Tuberkel umklammert und einkapselt, sowie das kranke Gewebe diffus durchwächst, Veränderungen also, die wir als Heilungsvorgänge auffassen. **Edgar Hartmann.**

c) Neubildungen.

576. Goldstein, M. A., St. Louis. Lipom des Larynx. M. f. O. 1910, S. 72.

Mitteilung eines Falles von multiplen Lipomen des Larynx, Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. **Schoetz.**

577. Mansfeld, D., Libau. Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng., Bd. 22, H. 3.

Mitteilung eines Falles aus der Gerberschen Klinik und Fortführung der Statistik seit der Publikation Alexanders über das gleiche Thema.

578. Marschik, Dr., H., Wien. Larynxkarzinom bei jugendlichen Personen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909, S. 684.

Bericht über 2 an der Chiarischen Klinik beobachtete Fälle von Larynxkarzinom, von denen der eine einen 25jährigen Mann, der andere ein 16jähriges Mädchen betraf. **Schoetz.**

579. Winogradow, P. Zur Frage der Behandlung der bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes durch Röntgenstrahlen. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk., Nov. 1909.

Auf Grund der Literatur und 3 eigener günstiger Fälle empfiehlt Verf.

sehr warm die Röntgenotherapie bei bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes. Bei operablen Geschwülsten soll gleich nach Entfernung derselben, noch vor der Verheilung der Wunde mit der Bestrahlung begonnen werden, um Rezidiven vorzubeugen. Bei inoperablen lindert die Röntgenotherapie in hohem Grade die Schmerzen. Nach der Vervollkommenung des Intrumentariums werden die Resultate noch sicherer und rascher sein. Sacher.

d) Sonstige Erkrankungen des Kehlkopfes.

580. Schirmunski, M. Ein Fall einer Zyste der Epiglottis. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk., Nov. 1909.

Die Zyste sass auf der vorderen Fläche der Epiglottis, war 2 cm lang, 1 cm breit, hatte eine glatte Oberfläche und elastische Konsistenz. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sie sich als ein Kystoma epidermoides. Sacher.

581. Gugenheim, J., Nürnberg. Kehlsackbildung (Laryngocele). Arch. f. Laryngol., Bd. 23, H. 1.

In Gugenheims Fall handelt es sich um einen 29jährigen Oboebläser, bei dem während des Blasens zuerst auf der rechten Seite, später auch links vom Kehlkopf eine halbkugelige Anschwellung neben dem Kehlkopf auftrat. v. Eicken.

582. Baumgarten, Dr. E., Budapest. Die operative Behandlung einiger Stimmbandverdickungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1910, S. 129.

Für gewisse Formen von Stimmbandverdickungen empfiehlt Verf. das Abreissen der verdickten Mukosa, welches er in 3 Fällen mit gutem Erfolg ausführte. Schoetz.

583. Imhofer, Prag. Einseitige Stimmbanderkrankung. Arch. für Laryngol., Bd. 23, H. 1.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, dass trotz wesentlicher Verschmälerung des linken Stimmbandes und trotz starker Rötung und Höckerigkeit seiner Oberfläche gar keine Symptome von seiten des Larynx bestanden. Die Ursache für den Prozess, der ohne künstliche Hülfe sich grösstenteils zurückbildete, konnte nicht aufgedeckt werden. v. Eicken.

584. Scheier, M., Berlin. Einseitige Stimmbanderkrankung. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

In dem Fall, der über 8 Monate in Behandlung stand, war eine sichere Ursache nicht festzustellen. v. Eicken.

585. Bruck, A., Berlin. Isolierte „rheumatische“ Entzündung des Cricoarytaenoidgelenks. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Aus dem Verlauf des mitgeteilten Falles geht hervor, dass sich der Prozess im linken Cricoarytaenoidgelenk selbst abgespielt hat. v. Eicken.

586. Gleitsmann, J. W., New-York. Chordektomie wegen bilateraler Abduktorenlähmung. Arch. f. Laryngol.. Bd. 23, H. 1.

Bericht über einen Fall von doppelseitiger Postikuslähmung wahrscheinlich bulbären Ursprungs. Der Tracheotomie folgte nach 13 Tagen die Laryngo-

fissur und die Exzision der Stimmbänder; wenige Tage später wird die Kanüle entfernt. Nach 3 Wochen erneuerte Respirationsbeschwerden. Entfernung von Granulationsgeweben aus dem Kehlkopf. Nach weiteren 8 Tagen plötzlich schnell zum Tode führende Pneumonie. G. empfiehlt, um die Aspiration von Granulationen und Detritusmassen bei der Kurettage zu vermeiden, die laryngeale Wunde so lange offen zu halten, bis die Überhäutung der Stimmbandwunden sich vollzogen hat. v. Eicken.

587. Perrotta, S., Dr., Marigliano. Linksseitige Rekurrenslähmung bei einem Falle von reiner Mitralstenose. Archivii italiani di laringologia, XXIX, H. I.

Ausführliche Mitteilung des einschlägigen Falles, bei welchem die Rekurrenslähmung durch eine Mitralstenose luetischen Ursprunges bedingt war. Was die Pathogenese betrifft, so meint Verf., dass in diesem Falle die Lähmung des Nerven von der Hypertrophie und Dilatation des linken Herzaurikels verursacht wurde, welche zur Kompression des Nerven führte.

Die Ortnersche und Kraussche Theorien zur Erklärung der Pathogenese der Rekurrenslähmung bei Mitralstenose werden vom Verf. einer eingehenden Kritik unterzogen. Rimini.

588. Prota, H., Prof., Neapel. Über zwei Fälle von traumatischer Laryngoplegie infolge von Halswunden. Archivii italiani die laryngologia, XXIX., H. I.

In beiden Fällen entstand infolge einer tiefen Halswunde Lähmung des linken Stimmbandes; während in dem ersten Falle aber die Empfindlichkeit des Kehlkopfes erhalten blieb (da nicht der Stamm des Rekurrens, sondern nur der Spinalnerv, welcher motorische Fasern an den Rekurrens abgibt, verletzt wurde), trat bei dem zweiten Falle vollständige Anaesthesie des Vestibulums und des Kehldeckels ein, welch letztere Tatsache zuerst die Annahme von Massei bestätigt, dass der Rekurrens den Kehlkopf mit sensiblen Fasern versorgt und ausserdem den Beweis liefert, dass die Endzweige der einen Seite mit denjenigen der anderen Seite anastomosieren. Rimini.

589. Claus, K. Dr., Berlin. Gonorrhoische Gelenkerkrankung des Larynx. Passows Beitr., Bd. III, H. 4.

Gonorrhoische Arthritis im Cricoarythaenoidgelenk gleichzeitig mit Gelenkerkrankungen im Knie, Zehe, Nacken ca. 14 Tage nach erfolgter Infektion. Heilung. Brühl.

590. Scheier, M., Dr., Berlin. Zur Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfes. Passows Beitr., Bd. III, H. 4.

Sch. ergänzt seine früheren Arbeiten über die Verknöcherung des Kehlkopfes durch Untersuchung von 24 weiblichen Kehlköpfen mittelst Röntgenstrahlen, darunter 2 von Frauen im Alter von 101 und 102 Jahren. Sch. schliesst aus denselben, dass ein der Ausbreitung der Verknöcherung bei beiden Geschlechtern wesentliche Unterschiede obwalten, dass in den meisten Fällen schon vom 30. Lebensjahre, ja oft noch früher die oben angeführten

Differenzen sich zeigen«. »Während beim Mann die Verknöcherung am unteren Rand (sc. des Schildknorpels) entlang ganz nach vorn läuft«, geht die Ossifikation beim Weib meist um 1—1 $^{1}/_{2}$ cm nach vorn. »Der mediale Teil des unteren Randes bleibt meist in einer Breite von 1 cm immer noch knorpelig.« Bei weiblichen Kehlköpfen fehlt ein zungenförmiger Knochenzapfen, der sich bei Männern vom tuberculum inf. ausgehend, nach oben bildet. Die Ossifikation ist bei Frauen viel weniger intensiv; sie schreitet mit dem Alter vor. Brühl.

c) Bronchoskopie und Ösophagoskopie.

591. Ephraim, A., Breslau. Technik der oberen Bronchoskopie. Arch. f. Laryngol. Bd. 23, H. 1.

E. benützt zur Anästhesierung des Kehlkopfes 20 % Alypin-Pinselung, für die Trachea und Bronchien Spray von 10 % erwärmter Novokainlösung, der 1 ‰ Suprarenin zwei Tropfen pro ccm. beigesetzt wird, der Spray wird durch besondere Apparate, die abgebildet sind, erzeugt. v. Eicken.

592. Albrecht, Theodor, Dr., Halle a. S. Die direkte Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Med. Klinik 1909, Nr. 50.

Verf. gibt eine genaue Beschreibung der neuesten von Brünings angegebenen Instrumente und ihrer Anwendung. Referent macht besonders auf das von Albrecht verwandte Anästhesierungsverfahren die Leitungsanästhesie durch Injektion in den Nervus laryngeus superior in empfehlender Weise aufmerksam. Kühne.

593. Heindl, A., Wien. Beiträge zur direkten Tracheo-Bronchoskopie und zur Stenosenlehre der Trachea. M. f. O. 1909, S. 681.

Verf. beschreibt einen Fall von Stenose der Trachea durch Struma mit ausgedehnter Erweichuhg ihrer Wandung. Beim Wechseln des bronchoskopischen Rohres trat völlige Asphyxie ein, sodass schleunigst tracheotomiert werden musste. Schoetz.

594. Toyofuka, T., Dr., Japan. Zur Kenntnis der Fremdkörper in den grossen Luftwegen. M. f. O. 1909, S. 741.

2 Obduktionsbefunde von Fremdkörpern in den grossen Luftwegen. Bei einem 4jährigen Kinde verstopfte eine Kaffeebohne die Bronchien des Mittel- und Unterlappens rechts; im zweiten Fall hatte ein älterer, tracheotomierter Mann einen Tupfer aspiriert. Schoetz.

595. Chiari, O., Prof. Dr., Wien. Über zwei Fälle von Fremdkörpern, welche mehrere Jahre nach ihrem Eindringen bronchoskopisch entfernt wurden. M. f. O., 1910, S. 65.

Verf. extrahierte einer Kranken eine Hartkautschukprothese mit zwei Zähnen, welche 7 Jahre im rechten Unterlappenbronchus verweilt hatte, ferner einem 4jährigen Kinde, das seit 2 Jahren an eitriger Bronchitis litt, eine Papierheftklammer. Schoetz.

596. Langowoi, N. Fremdkörper in den Atmungswegen. Kasuistische Mitteilung Medizinskoje Obosrenje 1909, Nr. 9.

Der 9jährige Knabe fieberte und litt seit 4 Jahren an Husten mit stark eitrigem Auswurf. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen deutlich sichtbaren Schatten von einem metallenen Haken mit zwei Ösen. Nun erinnerte sich die Mutter, dass der Knabe vor 4 Jahren einen Paletothaken verschluckt hatte, worauf er sich 2—3 Tage gequält hatte. Nach einem halben Jahre hatten dann das Fieber und das eitrige Sputum begonnen. Diese Krankheitserscheinungen dauerten einige Wochen und wiederholten sich alle 3—4 Monate. Mittelst der Bronchoskopie nach Killian gelang es Dr. Schneider den 22—23 cm vom Zahnrand entfernt liegenden Haken mit einer Zange zu fassen und zu entfernen. Da die Lunge jedoch schon zu stark destruiert war, so starb der Knabe dennoch unter dyspnoischen Erscheinungen 16 Tage nach der Extraktion des Fremdkörpers. Sacher.

597. Uchermann, V., Kristiania. Chirurgische Behandlung laryngo-trachealer Stenosen. Arch. f. Laryngol., Bd. 22, H. 3.

Referat erstattet für den internat. Kongress in Budapest 1909.

U. legt dem Referat vorwiegend eigene Erfahrungen zu Grunde.

v. Eicken.

598. Kölliker, Th., Leipzig. Beitrag zur Oesophagoskopie. Münchner Mediz. Wochenschr. 1909, Nr. 48.

Kurzer Bericht über 110 Oesophagoskopien, die Verf. mit seinen starren und elastischen Tuben bei den verschiedenartigsten Erkrankungen ausführte. Beschreibung der Technik. Zimmermann.

599. Tanturri, D., Prof., Neapel. Diagnose und Heilung von zwei Fällen von Spasmus der Speiseröhre durch die Ösophagoskopie. Archivii italiani di laringologia, XXIX. Jahrg., 1. H.

Es werden zwei Fälle mitgeteilt, bei welchen die Differentialdiagnose zwischen Krebs und Spasmus der Speiseröhre durch Ösophagoskopie gesichert wurde, welche nach des Verfassers Ansicht eine Untersuchungsmethode von hohem Werte ist, und vor grossen Überraschungen und diagnostischen Irrtümern bewahren kann. Rimini.

600. Schmiegelow, E. Kasuistische Mitteilungen. Verhandlungen der Medizinischen Gesellschaft zu Kopenhagen. Hospitaltidende Nr. 36, 1909.

S. berichtet über den schon anderswo veröffentlichten Fall von Cancer tracheae, ferner über 3 Fälle von Diverticulum oesophagi (der eine Fall auch in der Dän. oto-laryng. Ges. mitgeteilt), über einen Fall von Fremdkörper in der Speiseröhre, mittels des Ösophagoskops entfernt und über einen Fall von Fremdkörper in der Lunge, mittels des Bronchoskops entfernt.

Jörgen Möller.

601. Massei, Vito, Dr., Neapel. Über einen Fall von primärem Krebs der Speiseröhre. Archivii italiani di laringologia, Bd. XXIX, Jahrg., 1. H.

Veröffentlichung eines Falles, bei welchem die Diagnose durch Ösophagoskopie gestellt wurde. Rimini.

602. Mandel, Dr., Oberstabsarzt. München, Zur Oesophagotomia externa. Münchener med. Wochenschr. Nr., 9, 1910.

Die verschluckte Hälfte eines durch einen Sprung in der Mitte geteilten künstlichen Gebisses wurde, nachdem der Sitz mittels Röntgenuntersuchung unter Zuhilfenahme der Wismutverabreichung und Wismutsonde festgestellt worden war, durch die Ösophagotomie ohne besondere Schwierigkeiten entfernt. Schon nach 8 Tagen war die Fistel — der Ösophagus wurde nicht genäht — geschlossen. Die schon vor dem Eingriff vorhandene Heiserkeit hatte ihren Grund in einer Paralyse des linken Stimmbandes, wohl verursacht durch den mehrtägigen Druck von Seite des Fremdkörpers. Um dem fest verhakten Gebiss auf unblutigem Wege beizukommen, war vor dem operativen Eingriff lediglich ein Extraktionsversuch mit dem Münzenfänger gemacht worden. Die Ansicht des Verfassers, dass die ösophagoskopische Behandlung in dem vorliegenden Falle zwecklos und nicht ungefährlich gewesen wäre, erscheint nicht genügend begründet. Zimmermann.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen.

XVII. Tagung zu Dresden am 11. und 12. Mai 1910.[1])

Referat, erstattet vom Schriftführer Dr. F. Blumenfeld in Wiesbaden.

(Fortsetzung.)

8. Herr **A. von Gyergyai**-Klausenburg: a) **Ein neues direktes Untersuchungsverfahren des Nasenrachens und der hinteren Nasenpartie.**

Die Methode besteht darin, dass bei hängendem Kopf der weiche Gaumen nach vorn gezogen wird, und dadurch ein gerades Untersuchungsrohr so in den Nasenrachen eingeführt werden kann, dass sein inneres Ende dem hinteren Rande des harten Gaumens unmittelbar anliegt. Das äussere Ende stösst dabei an die untere Zahnreihe. Die Untersuchung findet gewöhnlich in Lokal-Anästhesie statt. Es werden 4—20 mm weite und 8—10 cm lange gerade Röhren benützt, die an das Brüningssche Elektroskop befestigt werden. Ein Saugapparat zur Entfernung des Schleims ist notwendig. Zur ersten Orientierung empfiehlt es sich, ein 12—20 mm breites Rohr einzuführen. Alsdann kann man auch engere verwenden. Man übersieht die Gegend der Rachenmandel, die Seitenwände des Nasenrachens, das Ostium pharyngeum der Tube, die Rosenmüllersche Grube etc. und in der Mittellinie den Rand des Septums. In günstigen Fällen kann man auch das hintere Ende und ein Stück vom unteren Rand der mittleren Muschel sowie einen Teil des mittleren Nasenganges überblicken. Zwischen mittlerer Muschel und Septum sieht man die steil aufsteigende vordere Wand der Keilbeinhöhle, davon nach vorn den oberen Nasengang mit der oberen Muschel. Man kann in die Tube ein Rohr von 4—7 mm Stärke, $2^1/_2$ cm weit einführen, so dass man die Trommelhöhle durch den äusseren Gehörgang leicht sehen kann. Man kann auch bei geeigneten Individuen ein dünnes Rohr in den oberen Nasengang und in den Recessus spheno-ethmoidalis einführen. Die Technik der Untersuchungsmethode und deren Vorteile werden näher ausgeführt.

b) **Derselbe: Operationen mit dieser Methode.**

Zum operativen Vorgehen bedarf es eines Saugapparates und es empfiehlt sich daher, um beide Hände frei zu haben, das Rohr zu fixieren. Die starken Rohrweiten eignen sich mehr zum Operieren. G. hat in letzter Zeit adenoide Vegetationen, hypertrophische Muschelenden, Choanalpolypen auf diese Weise entfernt, möchte aber das nicht für alle Fälle empfehlen. Er empfiehlt die Eröffnung der Keilbeinhöhle auf diesem Wege.

Diskussion:

Herr Mann-Dresden hat Gelegenheit gehabt, die Untersuchungsmethode zu prüfen und hält sie für gewisse Fälle für ausführbar.

---

[1]) Der ausführliche Verhandlungsbericht erscheint im Verlag von C. Kabitzsch in Würzburg.

9. Herr **Salzburg**-Dresden: **Krankenvorstellung.**

1. Fall von Karzinom der Nase, der seit $10^1/_2$ Jahren rezidivfrei geblieben ist.
2. Fall von Rundzellensarkom der hinteren Larynxwand. Total-Exstirpation des Larynx. Heilung seit 10 Jahren.

10. Herr **Möller**-Hamburg: **Atmokausis bei Ozäna.**

An der Hand von etwa 100 Fällen, die im Eppendorfer Krankenhause in der Abteilung von Thost mit dem von Pincus angegebenen Apparat behandelt wurden, zeigt M., dass die Atmokausis bei der Ozäna sehr viel leisten kann, sowohl allein, wie auch in Verbindung mit Methoden, die eine Verkleinerung des Nasenlumens bezwecken. Zunächst wird die Nase aufs Säuberlichste mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigt bis die ganze Schleimhaut frei von Borken ist. Dann 10 %iger Kokainspray. Einreiben des Naseneinganges mit 10 % Kokain. Ausserdem Einreiben des Naseneinganges, äusserer Nase und Oberlippen mit Vaselin. Dauer der Einwirkung des von Kondenswasser freien auf 116—118° erwärmten Dampfes 1—3 Sekunden in jedem Nasenloch. Die günstige Einwirkung zeigte sich in Beseitigung des Druckgefühls im Kopf, der Kopfschmerzen und des üblen Geruches, Verringerung der Borkenbildung, Erleichterung der Reinigung. Die Atmokausis hat sich als nicht gefährlich gezeigt. Nur einmal wurde eine Otitis media, die ohne Besonderheiten verlief, beobachtet. Kindliches Alter bildet keine Kontraindikation. Wassermann war überall negativ.

11 a) Herr **Brünings**-Jena: **Über neue diagnostische Hülfsmittel und Methoden.**

1. Die Fenstersonde. B. hat hohle Oliven aus Hartmessing von abgestufter Dicke mit seitlichen scharfrandigen Fenstern als Sondenansätze anfertigen lassen, welche dazu dienen mittels Probeexcision die Diagnose Speiseröhrenkarzinom zu stellen oder ein solches anzuschliessen. Das schon seit Jahren vom Verf. gebrauchte Instrument wurde bisher in 41 Fällen von malignem Speiseröhrentumor angewendet und hat ausnahmslos beim ersten Eingehen die zur mikroskopischen Diagnose erforderlichen Tumorstücke heraufgebracht. Andererseits konnte durch regelmäſsige Ösophagoskopie bei negativem Erfolge nachgewiesen werden, dass die Sonde in normaler Speiseröhre und gutartigen Stenosen keinerlei Verletzung hervorrufen kann. Nachteilige Folgen einer Probeexcision sind nicht vorgekommen. B. ist der Ansicht, dass die neue Methode absolut sicher wirkt und auch für den endoskopisch geschulten Arzt in den meisten Fällen mit Vorteil die Ösophagoskopie ersetzen kann.

2. Verbesserungen des Broncho-Elektroskops und der bronchoskopischen Zangen. Der Reflexionsspiegel des Elektroskops wurde anstelle des zentralen Loches mit einem durchgehenden Spalt versehen. Dadurch sind nicht nur die störenden Reflexe vermieden, sondern man kann jetzt Zangen und andere Instrumente von beliebiger Länge anwenden, da sie sich ohne Weiteres durch den Spiegelspalt führen lassen. Die bisher gebräuchlichste verlängerbare Zange des B. konnte deshalb durch ein sehr vorteilhaftes nicht verlängerbares Modell ersetzt werden, das bei sehr einfacher Handhabung besonders grazil und stabil ist.

3. Anastigmatische Vergrösserungsspiegel, Spiegel mit erweitertem Gesichtsfeld. Die schon im Beginn der Laryngoskopie angestellten Versuche,

einen Kehlkopfspiegel mit Lupenvergrösserung zu konstruieren, haben bisher zu keinem brauchbaren Resultat geführt, weil ein schräg gestellter Hohlspiegel sehr stark verzeichnet. B. hat nachgewiesen, dass es sich dabei um Astigmatismus handelt, welcher sich leicht und vollkommen dadurch beseitigen lässt, dass man die Vorderfläche der Spiegel zylindrisch anschleift. Diese anastigmatisch korrigierten Kehlkopfspiegel, welche sich äusserlich nicht von der gewöhnlichen Form unterscheiden, liefern ein verzeichnungsfreies 2 bis 3 mal vergrössertes Kehlkopfbild von gesteigerter Helligkeit und werden in sehr vielen Fällen den gewöhnlichen Planspiegel mit Vorteil ersetzen.

B. hat das gleiche Korrektionsprinzip auch in umgekehrter Form angewendet und so einen verkleinernden Spiegel mit entsprechend erweitertem Gesichtsfeld erhalten. Diese Spiegel sind besonders vorteilhaft zur Postrhinoskopie, da sie bei gleicher Grösse die vierfache Fläche zu übersehen gestatten. Die neuen Spiegeltypen werden von dem Zeisswerk in Jena fabriziert.

4. Die Stereo-Laryngoskopie. B. der sich schon seit Jahren mit dem Problem der binokularen Laryngo-Rhino-Otoskopie beschäftigt hat, erörtert die gesamten theoretischen Möglichkeiten, unter denen er 2 ganz neue Wege gefunden hat. In Zusammenarbeit mit dem Zeisswerk sind so eine Reihe von neuen Versuchskonstruktionen entstanden, die er zur Zeit einer gründlichen praktischen Erprobung unterwirft, bevor er sich für ein definitives Modell zum allgemeinen Gebrauch entscheiden wird.

b) Herr **Brünings**-Jena: **Über eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Nebenhöhlen und des Schläfenbeins (mit Demonstr.).**

B. bespricht zunächst die theoretisch und praktisch möglichen Verbesserungen des röntgenographischen Verfahrens für Schädelaufnehmen und weist dann nach, dass die stereoskopische Darstellung den weitaus grössten Fortschritt bedeutet, dass sie »das so schwer zu deutende Röntgenogramm des Schädels mit einem Schlage in ein lebensvolles, klar verständliches Bild« verwandelt (Albers-Schönberg). Die Gründe, weshalb die Stereographie des Schädels bisher nicht über das Versuchsstadium hinausgelangt ist, sind doppelte: Einmal existierte bisher kein stereoskopischer Aufnahmeapparat, welcher die beim Kopf unerlässliche Anwendung von Röhrenblenden gestattete, und zweitens war eine Verdoppelung der bisherigen langen Belichtungszeiten ohne Änderung der Röhrenhärte praktisch undurchführbar.

B. hat diese Schwierigkeiten durch die Konstruktion eines sehr einfachen Stereo-Aufnahmeapparates beseitigt, bei dem sich die Röhrenblende bewegt, sodass der Lichtkreis bei der stereoskopischen Verschiebung selbsttätig auf die Plattenmitte eingestellt bleibt. Durch das Prinzip der Kugelfläche ist dies auch für jede Art von Schrägaufnahmen erreicht. Die Belichtungszeit wurde durch Anwendung der neuen Gehler-Folie auf 1/20 abgekürzt, sodass eine stereoskopische Doppelaufnahme bei normaler Röhrenbelastung in 10 bis 15 Sekunden beendet ist.

B. demonstriert hierauf eine Reihe stereoskopischer dorsoventraler Kopfaufnahmen, auf denen das gesamte Skelett des Gesichtsschädels einschliesslich der Keilbeinhöhle, der Felsenbeine, der Wirbelsäule vollkommen körperlich erscheint. Besprechung der klinischen Bedeutung des neuen Verfahrens.

12. Herr **Killian**-Freiburg: **Demonstration eines Rinnenspatels.**

Für die direkte Laryngoskopie und Tracheoskopie hat K. in verschiedenen Längen ein Instrument anfertigen lassen, das den Vorzug leichterer Ausführ-

barkeit der Untersuchung hat. Der Druck kann geringer sein als bei Anwendung des Röhrenspatels. Der Spatel ist im Querschnitt V-förmig und presst in die Zunge eine Rinne, die direkten Einblick in den Kehlkopf ermöglicht, passt auch sehr gut in die vordere Kommissur, durch die er sich leicht hindurchführen lässt. Die Brüningssche Gegendruckmethode kann gleichzeitig am schonendsten so angewendet werden, dass der hinter dem Patienten stehende Assistent mit dem Finger einen Druck auf den Ringknorpel ausübt.

Diskussion:

Herr A. Hartmann-Berlin demonstriert einen Spatel, der sich von dem eben gezeigten durch konisch-ovale Form unterscheidet. Man kann mit gewöhnlichem Stirnspiegel untersuchen.

Herr Walter Haenel-Dresden: Demonstration eines Falles von Syphilis der Trachea an 6 tracheoskopischen Bildern aus 5 Wochen langer Beobachtungszeit und an dem Obduktionspräparat. 26 jähriger Mann Wassermann positiv. Verengung der Trachea durch gummöse Erkrankung dicht oberhalb der Bifurkation. Heilung auf antisyphilitische Kur, Atemnot. Durch Abtragung von Granulationen wurde vorübergehende Besserung bewirkt. Trotz Dilatation führt die ringförmige Stenose zum Tode.

13. Herr **O. Kahler**-Wien: **Zur Kenntnis der Tracheal-Divertikel.**

Demonstriert endoskopische Bilder von einem Tracheal- und einem Bronchialdivertikel. Die Fälle sind zweifellos mit dem von Hans Chiari beschriebenen Typhus identisch und als rudimentäre überzählige Bronchien aufzufassen. Bei einem 34 jährigen Mann fand sich etwa 1 cm oberhalb der Bifurkation rechts ein 1 $^1/_2$ cm tiefer Blindsack, bei einer 32 jährigen Frau ein solcher im Anfangsteil des rechten Bronchus. Bronchialverzweigung in beiden Fällen normal.

14. Herr **W. Uffenorde**-Göttingen: **Hochgradige Schwellung der Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut nach Décanülement bei einem Fall von Papillom des Larynx, geheilt durch Cürettement der Schleimhaut.**

Tracheotomie bei 1 $^1/_2$jährigem Kinde, dessen Kehlkopfbefund wegen starker Schleimabsonderung nicht festgestellt werden konnte. 8 Tage später Entfernung zweier grosser Papillome der Stimmbänder durch Laryngofissur. Nach Entfernung der Kanüle mäfsiger Stridor. Im bronchoskopischen Bild ergab sich sukkulente Schwellung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Cürettement der Schleimhaut das bald wesentliche Erleichterung brachte.

15 Herr **Hegener**-Heidelberg: **Ein binokulares stereoskopisches Kehlkopffernrohr.**

In der deutlichen Sehweite von 25 cm kann man nur mit einem Auge das Kehlkopfspiegelbild sehen, muss daher auf den Vorzug des binokularen Sehens verzichten. Ähnliches gilt von der Rhinoskopia posterior und Otoskopie. Die Verkleinerung des Konvergenzwinkels ist nur durch optische Instrumente möglich. Will man zu normaler Plastik gelangen, so muss das scheinbar in die Weite gerückte Bild optisch herangeholt werden. Das geschieht, wenn man es durch ein Fernrohr gleichzeitig vergrössert. Die Vorteile der stereoskopischen binokularen Betrachtung sind hinreichend gross, um die Anwendung eines komplizierten Apparates, wie er für die stereo-

skopische Untersuchung notwendig ist, zu rechtfertigen. Die Entfernung- und Tiefenschätzung wird gebessert. Ferner wird das richtige Gefühl für die Körperlichkeit eines Gegenstandes durch das stereoskopische Sehen erleichtert. Es ist daher besonders für die Betrachtung feinerer Veränderungen im Larynx von grossem Wert. Das von H. konstruierte Fernrohr wird des Näheren erläutert. Die Anwendung des Kehlkopffernrohrs soll die gewöhnliche Untersuchungmethode nicht ersetzen, soll sie aber in gewissen in besonders dazu geeigneten Fällen ergänzen.

Diskussion:

Herr Kümmel-Heidelberg hat Gelgenheit gehabt, das Instrument verschiedentlich zu prüfen und weist auf seine Bedeutung hin.

16. Herr **A. Kuttner**-Berlin: **Demonstration eines neuen Gelenkes für Hals-, Nasen- und Ohren-Instrumente.**

Die Vorzüge dieses Gelenkes sind folgende:

1. Es lässt sich unschwer auseinandernehmen und zusammensetzen; es lässt sich bequem desinfizieren und ist wenig empfindlich.
2. Es gestattet eine grosse Kraftentfaltung.
3. Es lässt sich für Kehlkopf-, Hals- und Ohreninstrumente gleich gut verwenden.
4. Der Schnabel des Instrumentes »wippt« beim Gebrauch nicht, d. h. er hebt sich beim Schluss nicht von der Stelle, auf die es eingestellt ist, ab.

17. Herr **Killian**-Freiburg: **Über Ethmoidal-Neurosen.**

K. fasst mit dem Ausdruck Ethmoidal-Neurosen alle diejenigen Reflexneurosen zusammen, welche von dem vorderen Abschnitt der Nasenschleimhaut, d. h. von dem Gebiet ausgehen, das vom Nervus ethmoidalis versorgt wird. Er möchte diesen Neurosen eine besondere Stellung einräumen. Es ist bekannt, dass Geruchreize Reflexneurosen auslösen, doch scheinen typische und reine Fälle selten zu sein. Auch von dem hinteren Schleimhautgebiet der Nase, dem Bezirk des Nervi nasales posteriores scheint selten eine Reflexneurose auszugehen. Selbstverständlich ist eine genauere Kenntnis der anatomischen und physiologischen Verhältnisse notwendig. Diese werden näher an der Hand von Tafeln ausgeführt. Zunächst betont K., dass chemische und mechanische Reize die Ethmoidalregion als besonders exponierte treffen und zwar bei unserer Lebensform ganz besonders in geschlossenen Räumen. Auch kommt die starke Staubentwickelung in grösseren Städten in Betracht. Gröbere Staubteile werden am Naseneingang zurückgehalten, andere folgen der Atmungsluft und steigen gegen die mittlere Muschel empor, wie man sich leicht bei Kranken, die im Staub gearbeitet haben, überzeugen kann; auch experimentell lässt sich derartiges nachweisen. Die fortgesetzte Einwirkung verunreinigter Luft bedingt kontinuierlichen Reiz der sensiblen Nervenendigungen, eine Hyperästhesie Diese ist die Grundlage und der Ausgangspunkt jeder Art von Reflexneurose. Um sich ein richtiges Urteil zu bilden, sind Sensibilitätsprüfungen notwendig. Es empfiehlt sich einen mit Watte armierten Sondenknopf zu benutzen, um einen Schwellenwert der Reizbarkeit festzustellen. K. hat im Bereiche der ethmoidalen Nerven häufig Überempfindlichkeit festgestellt. Der Grad der Hyperästhesie lässt sich auf zweierlei Weise feststellen. 1. Durch subjektive Angaben betreffs des Grades des Juck- resp. Schmerzgefühls, 2. durch die objektiv wahrnehmbaren Folgeerscheinungen der

Reize, deren klinische Bedeutung verschieden ist. K. unterscheidet lokale, regionäre und Fernwirkung der Reizung. Die lokalen Reflexerscheinungen bestehen in Hyperämie und Hypersekretion der Nasenschleimhaut im Gebiet der Reizstelle und darüber hinaus. Dabei werden Irradationen auf die äussere Haut etc. beobachtet. Als regionäre Folgeerscheinungen der Reizung betrachtet K. Empfindungen des Juckreizes im inneren Augenwinkel, an den inneren Teilen der Augenlider, der Conjunktiva und der Caruncula lacrimalis, und Hyperämie der Conjunktiva sowie Tränensekretion. Unter den Fernwirkungen kommt in Betracht erstens der Nasenhusten, der stets als pathologischer Reflex zu bezeichnen ist. Eine gewisse Ähnlichkeit damit hat das Niesen. Es handelt sich ebenso wie beim Husten auch hier um einen Reflex, bei dem der Vagus die Hauptrolle spielt. Auch der Zwerchfellsnerv ist beteiligt. Der letztgenannten Gruppe von Erscheinungen (Husten, Niesen) reiht sich der Asthmaanfall an. Dieser ist von der Nasenschleimhaut aus nur dann auszulösen, wenn die asthmatische Neurose schon ausgebildet ist. Auch die Herztätigkeit erleidet eine reflektorische Beeinflussung von der Nase aus, wovon K. einen eklatanten Fall bei einem Säugling beobachtete. Das Wesen der Ethmoidalneurosen sieht nun K. darin, dass durch eine Summation der Reize, wie sie im täglichen Leben sich ergibt, neue und stärkere Reflexe hervorgerufen werden, deren störendes Hervortreten als Neurose angesprochen werden kann. Jedoch soll nicht geleugnet werden, dass es auch Fälle von nasalem Asthma gibt, die nicht von dem Gebiet des Ethmoidalis ausgehen. Auf diese Voraussetzungen baut sich die Therapie. Die Luftströmung durch die Nase muss freigemacht werden, da sich in engen Nasen die Staubteilchen viel mehr ansammeln. Es ist deshalb beim Asthma alles zu beseitigen, was die Nasenatmung stört. Ferner wird die Ätzung bestimmter Punkte der Nasenschleimhaut gute Dienste leisten. Kommt man mit dieser Therapie nicht zum Ziel, so bleibt die Unterbrechung der Reflexbahn übrig. Bei Ethmoidalneurosen kann man den Stamm des Nervus ethmoidalis leicht in der Orbita erreichen und durchtrennen, wie schon früher von Eugen Yonge und Neumayer und Blos geschehen. Die Technik des Verfahrens wird näher beschrieben. Ks. Erfahrung über die Nervensektion erstreckt sich bis jetzt nur auf einen Fall.

Diskussion:

Herr A. Rosenberg-Berlin. Das Gebiet der Reflexneurosen ist nicht einzig und allein auf das Ethmoidalgebiet zu beschränken, wie einige Fälle, die R. anführt, zeigen.

Herr Neumayer-München berichtet von zwei schweren Fällen von nasalem Asthma, die er vor zwei Jahren durch Resektion des Nervus ethmoidalis behandelt hat und zwar mit gutem Erfolge. Bei einem dritten Falle, der vor einem Jahre operiert wurde, war der Erfolg nicht so ausgesprochen. N. hat auch Untersuchungen über das Verhalten der Sensibilität im Innern der Nase und aussen gemacht und nach Resektion des Ethmoidalis eine Herabsetzung der Sensibilität feststellen können.

Herr Boenninghaus-Breslau weist auf die Neuralgie des Nervus ethmoidalis hin und gibt bestimmte Druckpunkte bei derselben an.

Herr Aronson-Bad Ems-Nizza erinnert an seine experimentellen Untersuchungen zur Physiologie des Geruches. Er hält das Tuberkulum septi für das am meisten hyperästhetische Gebiet der Nase.

Herr Hartmann-Berlin weist auf den Wert der einfachen Kokaïnisierung der Nasenschleimhaut hin. Auch er hat Reflexneurosen gesehen, welche von den hinteren Teilen der Nase ausgingen.

Herr Killian-Freiburg (Schlusswort): Die Diskussion hat bestätigt, dass tatsächlich das vordere Gebiet der Nasenschleimhaut vorwiegend Reflexneurosen auslöst. Eine genauere Trennung der verschiedenen Nervengebiete der Nase ist erforderlich.

18. Herr **Hugo Stern**-Wien: **Die Bedeutung des sogenannten primären Tons für die Stimmbildung.**

Unter primärem Ton im physiologischen Sinne ist der von den schwingenden Stimmlippen erzeugte Ton, d. i. der reine Kehlkopfton zu verstehen, wie man ihn z. B. am ausgeschnittenen Kehlkopf hören kann. Es ist ein dünner, zarter Ton, weit verschieden von dem aus der Mundhöhle heraustretenden Stimmklang. Das, was von Seiten der Gesangspädagogen als primärer Ton bezeichnet wird, ist etwas hiervon verschiedenes. Gutzmann schlägt vor, diesen Ton als primären Gesangston zu bezeichnen, wodurch Verwechslungen vorgebeugt wird. St. ist der Ansicht, dass im richtigen Hören nicht allein der Mafsstab für die Bildung des primären Gesangstons zu suchen sein soll. Vielmehr möchte er auf Grund eigener Erfahrung auch dem Muskelgefühl des Sängers resp. seinem Muskelgedächtnis grosse Bedeutung beimessen. St. kommt nach Zitierung einer Reihe von Autoritäten zum Schlusse: Der primäre Ton ist jener Ton, von dem eine richtige systematische Stimmentwickelung auszugehen hat. Er ist der Ton, der bei zweckmäfsiger Inanspruchnahme der Atmung und der Funktion der Stimmlippen durch ein richtiges Format des Ansatzrohres und die zweckdienlichste Stellung des Larynx eine möglichst starke Resonnanz (Schallreflektion) im Ansatzrohre hervorruft und durch seine Fessellosigkeit und richtige Führung den Kehlkopf entlastet und periphere Teile belastet. Es ist schliesslich der Ton, der sich dem Muskelgefühl und Muskelgedächtnis des Sängers einprägt und der eine möglichst grosse und weite Verschmelzung von Brustton und Kopfton, also eine Register ausgleichende Wirkung, zur Folge hat.

19. Herr **Nadoleczny**-München: **Beobachtungen an Gesangsschülern.**

N. weist zunächst besonders auf die Bedeutung der Resonnanzstörung infolge von Veränderung der Nase hin, deren Beseitigung von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, während er den Verdickungen der Seitenstränge nicht so viel Bedeutung beilegen möchte, wie ihnen häufig zugeschrieben wird. Die von Imhofer gemachte Beobachtung von akuter Stimmermüdung mit anfänglichen Defekten einzelner Töne konnte N. bestätigen. Er sah ferner bei 14 Sängern und Sängerinnen, die noch nicht fertig ausgebildet waren, Störungen. Es handelte sich dabei um Kratzen im Hals, Hustenreiz, Schmerzen nach oder beim Singen, Druckgefühl und Ermüdung. Es ergibt sich bei diesen Fällen häufig eine Schwierigkeit der Stimmbildung innerhalb bestimmter Lagen. Man muss die Tongebung innerhalb des Gesamttonbereiches mit verschiedener Vokalisation selbst prüfen. Auch muss auf Fehler der Atmung und der Artikulation geachtet werden. Die pneumographischen Aufnahmen zeigten, dass die von Gutzmann festgestellte typische Atemkurve bei diesen Stimmstörungen verloren ging. Am häufigsten war ein zu rasches Absinken der Bauchkurve, seltener das der Brustkurve. N. hat bei diesen Stimmstörungen

auch auf das Verhalten der Kehlkopfstellung geachtet und dabei gefunden, dass der Kehlkopf mit steigender Tonhöhe nach oben geht. Auch sonst hat er bemerkt, dass bei Indispositionen der Kehlkopf aufstieg, während nach deren Abklingen die normale Bewegung nach unten eintrat. Er sieht also in der Palpation des Kehlkopfes ein diagnostisches Hilfsmittel. N. führt weiter aus, dass das, was man durch Beobachtung der Singstimmen herausanalysiert, mehr Wert für den Gesanglehrer als für den Gesangschüler hat. Er warnt davor, durch bewusste Übertreibung der einen oder anderen Atmungsform und durch Übertreiben auf Seiten des Singenden diesen zu einer Steifheit des Körpers zu veranlassen, welche für das Allgemeinbefinden sowohl wie für den Gesang nachteilig sind. Er legt auf das psychische Moment bei den Gesangsübungen grossen Wert.

Diskussion:

Herr Gutzmann-Berlin.

20. Herr **Imhofer**-Prag: **Die Veränderungen der oberen Luftwege in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.**

I. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

Es ist zweifellos, dass während der Gravidität und im Wochenbette Schwellungszustände in den oberen Luftwegen und zwar in Nase und Larynx, in letzterem mit besonderer Prädilektion der Hinterwand vorkommen.

Diese Schwellungen bilden sich im Wochenbette allmählich wieder zurück und zwar scheint hierbei die Dauer der Rückenlage von Einfluss zu sein.

Während der Geburt selbst verhalten sich die oberen Luftwege ganz indifferent, nur bei lange dauernden, schweren Geburten kann es zu Hyperämie und Stauung im Kehlkopfe kommen.

Es liegt durchaus kein Anhaltspunkt dafür vor, die Schwellungen der Larynxhinterwand trotz ihrer Ähnlichkeit mit tuberkulösen Infiltrationen als durch Tuberkulose bedingt, oder als ein für dieselbe prädisponierendes Moment anzusehen.

Blutungen in den oberen Luftwegen während der Schwangerschaft und während, resp. kurz nach der Geburt, kommen vor, sind aber durchaus nicht so häufig, als in der Literatur angenommen wird.

Sehr selten sind mit Sicherheit auf Gravidität zu beziehende Paresen der Kehlkopfmuskulatur.

Die praktische Bedeutung dieser Befunde liegt darin, dass bei schon vorhandener Verengung des Larynx (es kommen hier vor allem tuberkulöse Infiltrate in Betracht) eine bedrohliche Zunahme derselben in der Schwangerschaft sich ergeben könnte, doch ist in praxi diese Gefahr als nicht sehr bedeutend anzusehen, viel wichtiger ist in praktischer Hinsicht die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer, besonders der Verwechselung mit Tuberkulose.

Die Veränderungen der oberen Luftwege in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett lassen sich durch rein mechanische Verhältnisse ungezwungen erklären.

Bericht über die Verhandlungen der Pariser Gesellschaft für Oto-Rhino-Laryngologie.

Von Dr. Lautmann in Paris.

Sitzung vom 12. Februar 1910.

Herr **Babinsky: Galvanischer Schwindel und Hörstörungen.**

Ausgehend von einer Bemerkung von Lermoyez, dass der galvanische Schwindel von Tag zu Tag mehr von seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Ohres verliere, kommt Babinsky noch einmal zurück auf die Theorie, die er 1901 in einer Reihe von Publikationen aufgestellt hat. Im Anschluss an die theoretischen Ausführungen stellt er 4 Patienten vor, deren Ohrenbefund von G. A. Weil aufgenommen worden ist und die beweisen sollen, dass im allgemeinen die Probe nach Bárány mit der Probe nach Babinsky übereinstimmt. Die Charaktere der Babinskyschen Probe sind für das pathologische Labyrinth folgende: höherer Widerstand, Zittern des Kopfes, Neigung und Drehung des Kopfes hauptsächlich nach einer Seite, Retropulsion, die sich an stelle der Lateropulsion zeigt. Auf Babinskys Rat haben Vincent und Barré experimentelle Studien an Kaninchen angestellt, die später veröffentlicht werden sollen, und die bisher im allgemeinen folgende Resultate ergeben haben. Nach Zerstörung des Labyrinthes oder Durchschneidung des Akustikus auf der einen Seite, verschwindet die Drehung des Kopfes auf elektrische Reizung, während sie auf der nicht operierten Seite bestehen bleibt. Nach beiderseitiger Zerstörung verschwindet die galvanische Rotation gänzlich. Babinsky hat feststellen können, dass die Modifikation, die der Báránysche Versuch am Labyrinth hervorruft, genügt, um eine Modifikation der galvanischen Probe zu bewirken. Bei einem labyrinthgesunden Individium mit normaler galvanischer Erregbarkeit des Labyrinthes ruft die Berieselung des Ohres mit Wasser von 15° im Moment, wo der Nystagmus auftritt eine ähnliche Veränderung in der galvanischen Reaktion hervor, wie eine Läsion des hinteren Labyrinthes. Auf Grund dieser klinischen und experimentellen Studien hält Babinsky seine Behauptungen über den Wert der galvanischen Prüfung des Labyrinthes aufrecht.

Herren **Castex** und **de Parrel: Aerophagie und Zuckungen des weichen Gaumens.**

Patient leidet an Aerophagie, infolge dessen der Magen des Patienten sich bedeutend ausdehnt. Gleichzeitig konstatiert man an dem Patienten klonische Zuckungen des rechten Gaumens und rythmisches Klappen in der Tuba Eustachii. Es handelt sich hier um eine Erscheinungsform des Tic, die nicht verwechselt werden darf mit dem pulsatorischen Zucken, wie man es bei Aortenaneurysma konstatiert (Mussetsche Krankheit). Castex hat einen ähnlichen Fall bei einem an progressiver Irrenparalyse erkrankten Syphilitiker gesehen. Auch der vorgestellte Patient ist an Syphilis erkrankt.

Herr **Guisez: Hirnabszess infolge von Pansinusitis. Operative Heilung.**

Merkwürdigerweise hatte der Abszess keine Erscheinungen gemacht, trotzdem er Eigrösse hatte.

Herr **Guisez: Ösophagoskopie.**

In einem Falle wurde eine Zahnprothese nach vorhergehender Zerstückelung auf ösophagoskopischem Wege hervor befördert. Im zweiten vorgestellten

Falle hatte eine Fischgräte es zu einem Abszess gebracht; Heilung nach Spaltung des Abzesses und Entfernung der Fischgräte.

Herr **Robert Foy: Ozäna und Atemgymnastik.**

Foy stellt einige an Ozäna erkrankte Patienten vor, die er mit dem von ihm konstruierten Apparate (Oxygenbehandlung unter erhöhterem Drucke) behandelt und geheilt hat.

Herr **Gaston Poyet: Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose.**

Zwei Patienten werden vorgestellt, deren Schlingbeschwerden, durch Anwendung der Röntgenstrahlen auf perkutanem Wege, geheilt worden sind. Der Autor setzt in kurzen Worten die Technik auseinander und hebt hervor, dass vor ihm noch niemand die schmerzstillende Wirkung der Röntgenbehandlung bei Kehlkopftuberkulose hervorgehoben hat.

Herr **Caboche: Über Beziehungen der Ozäna zur Tuberkulose.**

Es werden zwei Patienten vorgestellt, von denen die eine mit Ozäna und Lupus der Nasenschleimhaut, die andere mit Ozäna, Kehlkopf- und Lungentuberkulose behaftet ist.

Sitzung vom 10. März 1910.

Herr **Cornet**-Chalons sur Marne: **Über traumatische progressive Schwerhörigkeit.**

Es gibt eine Schwerhörigkeit, die im Anschluss an Kopftraumen auftritt, auch ohne dass das Ohr von Trauma direkt betroffen worden wäre. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine ständig fortschreitende Verknöcherung des Labyrinthraumes. Es ist schwer die Differential-Diagnose mit der Otosklerose zu machen.

Herr **Courtade: Historische und kritische Studie über die Pneumodographie** (Rhinometrie).

Nach Courtade kann die klinische Untersuchung der Nase allein keinen Aufschluss über deren Luftdurchgängigkeit geben. Nur ein Rhinometer ist dies imstande. Alle Rhinometer, die im Gebrauch sind, leisten jedoch nicht dieselben Dienste. Courtade hält den von ihm angegebenen Pneumodographen als den besten, weil er den Patienten nicht zwingt unter anderen als den von ihm gewohnten Bedingungen zu atmen, weil kein Instrument in die Nase eingeführt wird, und weil gleichzeitig die immer pathologische Mundatmung kontrolliert werden kann.

Herr **Delacour: Akute Mittelohrentzündung im Verlaufe einer Furunkulose des Gehörganges.**

Herr **Mahu: Herpes zoster thoracicus im Anschlusse an Nasenoperation.**

Im Anschlusse an eine submuköse Septumresektion tritt bei einem 44jährigen Manne am Tage der auf die Operation folgte ein Herpes zoster thoracicus auf der operierten Seite auf. Drei Wochen später wurde die untere Muschel der anderen Nasenhälfte abgetragen und wieder tritt ein Zoster auf, genau an derselben Stelle wie nach der ersten Operation. Mahu ruft zur Erklärung die bekannte Theorie von Fliess und Head zu Hilfe.

Herr **Castex: Heredosyphilis tarda des Kehlkopfes.**

An mehreren Fällen konnte Castex folgende Zeichen konstatieren: Atrophie der Schleimhaut des Kehlkopfes, Knötchenbildungen an den freien

Stimmbandrändern, Verkrüppelung und Verkrümmung der Epiglottis, subglottische Faltenbildungen. Alle diese Zeichen treten gewöhnlich um die Geschlechtsreife herum auf.

Diskussion:

Veillard sah einen Patienten von 23 Jahren, der mit schweren Atemstörungen in die Ordination kam. Der ganze Kehlkopfeingang bildete eine einzige geschwollene Masse, die keinen Einblick in das Innere gestattete. Unter antisyphilitischer Behandlung trat Besserung innerhalb 48 Stunden auf und Heilung innerhalb zweier Wochen. Eine genaue Untersuchung stellte fest, dass es sich um einen Spätfall von hereditärer Lues handelte.

Herr **Paul Albert: Osteitis der Felsenbeinspitze und kontralateraler Halsabszess.**

Im Verlaufe einer akuten Otitis media traten bei einem Patienten Lähmung des Abduzens und Trigeminusneuralgie auf der ohrkranken Seite und ein Abszess des Pharynx auf der gegenüberliegenden Seite auf. Heilung nach Spaltung des Halsabszesses.

Sitzung vom 14. April 1910.

Herren **Zimmern** und **Gendreau: Galvanischer Schwindel.**

Entgegen den Anfechtungen, die den Theorien Babinskys über den galvanischen Schwindel begegnen, berichten die Autoren über zwei Patienten, die an »otosklerose tympano labyrinthique« litten und die deutliche, abnormale galvanische Reaktionen zeigten. Beide Patienten wurden nach zwanzig Sitzungen durch den galvanischen Strom geheilt, worauf die elektrische Reaktion sich als normal zeigte.

Herr **Parrel: Plötzliche bilaterale Ertaubung.**

Bei einem sonst gesunden Kinde entwickelte sich allmählich folgender Symptomenkomplex: unsicherer Gang, Erbrechen, laterales Abweichen der Zungenspitze, Diadokocinesie, spontoner Nystagmus. Hierzu gesellte sich eine beiderseitige plötzliche Ertaubung. Parrel denkt an einen doppelseitigen Hirntumor.

Herr **Sieur: Osteom des Siebbeins.**

Sieur schlägt zur Abtragung des das rechte Siebbein ausfüllenden Tumors die Operation nach Moure vor.

Herr **Rouvillois: Laryngotyphus.**

Die schweren Zufälle von Seiten des Kehlkopfes stellten sich in der Rekonvaleszenz nach Typhus bei einem 22 jährigen Soldaten ein und machten die Tracheotomie nötig. Patient kann nicht decanuliert werden und muss ostotomiert werden.

Herr **Luc: Operation einer kombinierten Eiterung der Stirn-Siebbeinhöhle unter Lokalanästhesie.**

Es handelte sich um das Recidiv einer vor 3 Jahren operierten Stirnhöhlen-Eiterung, die bequem unter Lokalanästhesie radikal geheilt worden ist.

Herr **Courtade: Verwachsung zwischen Velum und Pharynx**

Die Verwachsung entwickelte sich bei einem 7 jährigen Knaben, der zweimal adenotomisiert worden war, und bei dem die Synechie offenbar im Anschluss an eine Verletzung bei der zweiten Operation sich entwickelt hat.

Jahressitzung der französischen Gesellschaft für Oto-Rhino-Laryngologie in Paris vom 9.—11. Mai 1910.

Berichtet von Dr. Lautmann in Paris.

Präsident Dr. Mahu.

Sitzung vom 9. Mai.

Herr **Trétrop**-Antwerpen: **Über Asepsie und Antisepsie in der täglichen oto-rhino-laryngologischen Praxis.**

Für den Operationstisch, zur rechten Hand des Arztes, empfiehlt Tretrop eine Glasdecke, die am leichtesten zu desinfizieren ist. Instrumente, die nicht ausgekocht werden, sollen in 5 % Formalinlösung sterilisiert werden. Die Lösungen können durch einen Thymolkrystall oder Chloreton steril gehalten werden.

Herr **Brindel**-Bordeaux: **Über kondensierende Mastoiditis und Schmerzen im Warzenfortsatz.**

Man glaubt allgemein, dass es einen Verdichtungsprozess im Warzenfortsatz gibt, der ohne jede Otitis zu einer elfenbeinartigen Verhärtung des Knochens mit Schwund der pneumatischen Zellen führen kann. Einen solchen pathologischen Prozess gibt es nicht. Die persönlichen Untersuchungen des Autors, die sich auf 1060 operierte Warzenfortsätze erstrecken, beweisen, dass diese Eburnation des Knochens sich hauptsächlich im Anschluss an eine chronische Otitis findet. Was für diese kondensierende Mastoiditis ohne Otitis als klinische Symptome angeführt worden sind, namentlich der tiefe, bohrende, in die Umgebung ausstrahlende Schmerz mit nächtlicher Exacerbation hat für die kondensierende Mastoiditis nichts charakteristisches, da sich dieselbe Symptomatologie auch sonst bei der Otitis findet. Brindel glaubt, dass es sich bei diesen manchmal sehr schmerzhaften Formen der sogenannten »kondensierenden Mastoiditis« um hysterische Schmerzen handelt, Beweis dafür ist, dass die Trepanation des Knochens oft plötzliche Heilung der Schmerzen herbeiführt, trotzdem nicht der ganze verhärtete Knochen entfernt wird. Manchmal im Gegenteil springt der Schmerz von einem Warzenfortsatz auf den anderen über. Infolgedessen ist der Typus der »kondensierenden Mastoiditis« aus der Pathologie zu streichen.

Diskussion:

Herr Castex: Man findet öfters diese Mastoidalgie (Algie häufig gebraucht um Schmerzen namentlich hysterischer Natur auszudrücken) bei syphilitischen und namentlich hereditär Syphilitischen.

Herr Chavanne: Bei diesen kondensierenden Formen der Mastoiditis ist es manchmal sehr schwer das Antrum zu finden.

Herr Lavrand: Diese Mastoidalgien brauchen nicht hysterischer Natur zu sein und können sich dadurch erklären, dass der Verdichtungsprozess, der im Knochen stattfindet die Nervenelemente miterfasst. Ähnliches findet sich bei den Schmerzen der Zahnlosen (douleurs des édentés). In einem solchen Falle von Tic douloureux bei einem Zahnlosen fand man als Ursache der Schmerzen ein Neurom in einer Faser des Trigeminus.

Herr Sieur: Man muss die rein nervösen Schmerzen mancher Kranken von den Mastoidschmerzen der kondensierenden Mastoiditis unterscheiden. Diese letzteren sind sehr hartnäckig, verschwinden nicht auf nervöse Impulse hin und finden sich nur bei alter Otorrhöe.

Herr Brindel erwidert Herrn Sieur, dass bei Patienten, die an chronischer Otorrhöe leiden, die Schmerzen nicht von der Verhärtung des Knochens herrühren, sondern von der Eiterverhaltung.

Herr **Raoult**-Nancy: **Strumitis suffocans superacuta.**

Der Autor resumiert die Krankengeschichten, die bereits in Annales des maladies de l'oreille etc., Nr. 2, 1910 publiziert sind. Es handelt sich um ein plötzliches Anwachsen einer schon jahrelang bestehenden Struma, die beidesmal, einmal nach Tagen, das andere mal nach Stunden, unter Erstickungserscheinungen zum Tode geführt hat. Als Ursache konnte bisher die Veränderung der Schilddrüse infolge der Schwangerschaft und in einem Falle eine leichte Angina gefunden werden.

Herr **Luc**-Paris: **Behandlung der eitrigen Kieferhöhlenentzündung.**

Herr Luc erhebt sich gegen die vielfachen in letzter Zeit empfohlenen konservativen Methoden der Behandlung der Sinusitis maxillaris suppurativa. Was die Punktion und Spülung anlangt, so ist dies ein ausgezeichnetes diagnostisches Mittel. Zur Behandlung sind die Spülungen nur bei der Sinusitis caseosa zulässig, weil diese tatsächlich nach wenigen Spülungen, manchmal schon nach der ersten, ausheilen kann. Im allgemeinen widerrät Luc mehr als wie ein Dutzend Spülungen zu machen. Wenn damit eine Kieferhöhleneiterung nicht ausgeheilt ist, so ist wenig Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die folgenden Spülungen mehr erreichen werden. Diese Spülungen sind, von der Belästigung des Patienten abgesehen auch nicht harmlos, insofern als sie eine Infektion der Stirnhöhle verursachen können. Infolgedessen ist Luc der Meinung dem Patienten lieber gleich von Anfang an eine Methode vorzuschlagen, die das Maximum der Heilchancen bietet, das ist die Operation nach Caldwell-Luc. Was man bisher dieser Methode vorgeworfen hat, die relative Schwierigkeit der Ausführung, verschwindet seitdem man die Operation in Lokalanästhesie auszuführen gelernt hat. Alle anderen Methoden, die den Sinus von der medialen Seite angehen wollen, haben zur Voraussetzung eine mehr oder weniger bedeutende Abtragung der unteren Nasenmuschel, was mit der Zeit für den Patienten üble Folgen haben kann.

Diskussion:

Herr Mouret hört mit Vergnügen, dass Luc die Abtragung des vorderen Drittels der unteren Muschel aufgegeben hat. Mouret hat infolge dieser Abtragung Krustenbildung beobachtet, die ihn schon längst bestimmt haben, die untere Muschel zu schonen.

Herr Vacher hält die lokale Anästhesie nicht immer für tunlich. Man muss daher oft zu weniger eingreifenden Prozeduren Zuflucht nehmen und da eignet sich am besten die Eröffnung der Kieferhöhle vom Boden des unteren Nasenganges aus, mittels des elektrischen Motors. Eine 6—8 mm breite Fräse gibt eine genügende Öffnung, durch die sich die Patienten allein spülen können. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle genügt eine solche Öffnung zur Heilung.

Herr **Jacques**-Nancy: **Über Meningitis nach Operation der Sinusitis fronto-ethmoidalis.**

Der Autor hat zwei Patienten, die ausser ihrer Nebenhöhleneiterung keine Krankheit zeigten., 48 Stunden nach Operation der Stirnsiebbeinhöhle an foudroyanter Leptomeningitis verloren. Für die Zukunft schlägt J. vor, wenn während der Schmerzattacke operiert wird, nur eine kleine Öffnung zu machen am Boden der Stirnhöhle und von da aus zu drainieren. Bei der radikalen Operation muss man die obere Nasenmuschel, die Siebspalte und die Gegend der Riechspalte am Septum schonen.

Diskussion:

Herr Luc hat diese schreckliche Komplikation nicht mehr erlebt, seitdem er den Boden der Stirnhöhle nach dem Vorschlag von Killian und Taptas entfernt und auf diese Weise das Siebbein gründlich ausräumt. Bei den Fällen von Jacques war wahrscheinlich die Meningitis schon in Entwicklung als sie operiert wurden. Es ist in solchen Fällen angezeigt, nach dem Vorschlage von Killian, den Krankheitsherd breit zu eröffnen, und unter feuchten Verbänden durch 48 Stunden offen zu halten.

Herr Vacher fragt sich, ob es wirklich notwendig ist die Stirnhöhle von aussen anzugehen. In den weitaus meisten Fällen genügen die intranasalen Operationen, die man vorsichtig so oft wiederholt, bis der Eiter freien Abfluss hat und die Stirnhöhle mit Chlorzink oder Chromsäure bequem geätzt werden kann.

Herr Jacques: Die Autopsie hat in beiden Fällen ergeben, dass der Knochen und die Dura keine Verletzungen erlitten haben. Hingegen waren die Lymphgefässe strotzend gefüllt. Es ist mithin wahrscheinlich, dass die Eiterung auf dem subarachnoidalen Wege fortgeschritten ist und dass die durchrissenen Scheiden in der Olfatoriusgegend den Infektionsweg eröffnet haben. Was die Operierbarkeit der eitrigen Stirnhöhlen anlangt, so beweisen die vielen diesbezüglichen Diskussionen, dass hierüber noch keine Klarheit herrscht.

Herr **Moure**: **Die Enchondrome und die diffusen Fibrome des Kehlkopfes.**

Moure hat ein Enchondrom des Kehlkopfes operiert, das vom Ringknorpel ausgehend den ganzen Sinus pyriformis ausfüllend den Rest des Kehlkopfes verdrängt hatte. Der Tumor war so gross, dass er durch den äusseren Hautschnitt nicht entfernt werden konnte, sondern in die Mundhöhle luxiert werden musste, von wo er von dem Patienten ausgehustet wurde. Die Operation musste wegen eines Herzfehlers unter lokaler Anästhesie, nach vorhergegangener Tracheotomie ausgeführt werden. Merkwürdigerweise wich der Herzfehler, der vor der Operation als Myodegeneratio cordis betrachtet worden ist, nach der Operation, war also durch Druck des Tumors auf den Vagus bedingt. Ein zweiter vom Autor beobachteter Fall erwies sich als eine atypische Knorpelgeschwulst, welche den Kehlkopf und die Trachea erfüllt hatte. Der Kranke starb nach der Operation und es zeigte sich, dass die Trachea und der Larynx vom Tumor ganz infiltriert waren.

Herr **Lavrand**-Lille: **Pathogenie und Behandlung der Polypen der Nasenhöhle.**

Der Autor schliesst sich vollständig der Auffassung von Woakes an und betrachtet die Polypen als Entzündungsprodukt, herrührend von einer Ethmoiditis necroticans. Nach Abtragung der Polypen müssen die erkrankten Partien des Siebbeins kurettiert werden, um die Rezidive zu vermeiden.

Herr **Sargnon**-Lyon: **Über die Laryngostomie.**

Zusammenfassender Bericht über die Arbeiten, die im Jahre 1909 über die Stenose des Kehlkopfes und der Trachea erschienen sind. Die meisten Arbeiten sind auf den Kongressen von Belfast, Brüssel und Budapest verhandelt worden. Es sind in Europa schon über 100 Fälle von Laryngostomie veröffentlicht worden, von denen 18 dem Autor persönlich sind. Sargnon schlägt vor, das Narbengewebe partiell auszuschneiden und sofort die elastische Dilatation anzuschliessen, wofern nicht akute Entzündungserscheinungen eine Gegenanzeige abgeben. Wenn die Ausschneidung total gemacht wird, so zeigt sich Gangrän. Es ist angezeigt die Plastik ebenfalls nur partiell zu machen und eine Fistel als Sicherheitsventil zu lassen.

Herr **Sargnon**-Lyon: **Über Tracheo-Ösophagoskopie.**

Der Autor berichtet über eine grosse Anzahl von Fällen, die er teils zu diagnostischen teils zu therapeutischen Zwecken endoskopiert hat. In einem Falle misslang die Tracheoskopie bei einem 3 Monate alten Kinde, das wegen Hypertrophie des Thymus operiert werden musste. In einem Falle wurde der Fremdkörper nach einer Bronchoskopie durch Hustenstoss aus dem rechten Bronchus expulsiert. Ein Fall von Ösophaguskrampf wurde geheilt durch Anwendung der Luftdrucksonde nach Jaboulay. Die endoskopischen Methoden schränken die grossen chirurgischen Eingriffe bei Tracheal- und Ösophagusleiden bedeutend ein, sind aber nicht imstande sie in allen Fällen zu ersetzen. Manchmal ist die Kombination beider Methoden angezeigt.

Herren **Sieur** und **Rouvillois**-Paris: **Die Desinfektion des Nasopharynx.**

Die Desinfektion des Cavums ist nur mit gasförmigen Desinficenzien möglich. Die Autoren haben hierzu eine dünne Kanüle angegeben, deren Ende 5 Öffnungen trägt und die durch die Nase und nicht durch den Mund in das Cavum eingeführt wird, während das andere Ende der Kanüle durch einen Schlauch mit dem Recipienten verbunden ist, aus dem der gasförmige Stoff (Jod, Formoldämpfe etc.) entströmt. Diese Desinfektion soll, nach vorheriger mechanischer Säuberung des Cavums von Schleim, Eiter etc. allen Operationen im Cavum vorausgehen.

Diskussion:

Herr Trétrop hält die Frage für sehr wichtig. Die gasförmigen Stoffe können sicherlich die Virulenz des im Cavum befindlichen Mikroben abschwächen. Anderseits ist sicher, dass das Paraffin und die Vaseline ebenfalls energisch gegen die Mikroben ankämpfen.

Herr Jacques möchte wissen, wie die Autoren sich von der Wirksamkeit ihrer Technik überzeugt haben und was dieselben von der Wirkung der intern verabreichten desinfizierenden Mittel, namentlich vom Jod, das durch die Nasenrachendrüsen ausgeschieden wird, halten.

Herr Percepied hat sich viel mit der Desinfektion des Cavums beschäftigt und einen eigenen Pulverisator angegeben. Gasförmige Stoffe haben passagere Wirkung, es ist besser Vaselin-Paraffin als Vehikel für antiseptische Stoffe zu wählen.

Herr Sieur und Rouvillois glauben nicht, dass Pomaden hinreichende Wirkung ausüben können und dass die desinfizierenden Stoffe sich im ganzen Cavum mittels Pomaden verbreiten. Die Technik der Autoren hat sich als ausreichend bewährt und haben die Autoren bakteriologische Untersuchungen diesbezüglich angestellt.

Herr **Jacques**-Nancy: **Über die Nasenrachenfibrome.**

Diese Fibrome entspringen in der Nase und wurde fälschlich bisher das Rachendach als ursprünglicher Sitz derselben beschuldigt. Die Wurzel dieser Fibrome geht immer von der Regio ethmo sphenoidalis des Nasendaches aus. Später entstehen sekundäre Adhärenzen namentlich mit dem Vomer. Fast regelmäfsig existiert auch ein Auswuchs in den Keilbeinkörper, der dann in das Cranium einwachsen kann. Infolgedessen ist die Entfernung dieser Tumoren vom Munde aus eine blinde unsichere Methode. Der einzige richtige Weg, der eine radikale Ausräumung mit dem Minimum der Gefahr an Blutung gewährt, ist der von der Nase aus, nach Erweiterung der Apertura pyriformis.

Diskussion:

Herr Chavanne hat Polypen des Nasopharynx bei jugendlichen Individuen gesehen, bei denen der Tumor ganz unzweifelhaft von der Apophysis basilaris ausging. Er war überrascht von der grossen Kraft, die er bei der Abtragung aufwenden musste und der verhältnismäfsig geringen Entwicklung des Stieles.

Herr Rouvillois berichtet von einem Falle, bei dem die Ausreissung des Stieles zu einer grossen Blutung Veranlassung gegeben hatte. Er möchte die Meinung von Jacques wissen, hinsichtlich der präventiven Abbindung der beiden Karotiden bei Operation von sehr blutreichen Tumoren des Cavums. Sieur und vor ihm Quénu und Verneuil haben sich dieser Methode mit Vorteil bedient.

Herr Gault hat einen 17jährigen Jungen zu operieren gehabt, der durch einen riesigen Nasenrachentumor ganz heruntergekommen war. Gault hat zunächst die Tracheotomie ausgeführt und 10 Tage später den Tumor vom Rachen aus operiert, doch ging der Patient an Verblutung zu grunde. Gault schlägt daher vor die Tumoren nur dann durch den Rachen anzugehen, wenn dieselben nicht zu gross sind, sonst lieber die äusseren Wege (Spaltung des Gaumens, Operation nach Moure etc.) einzuschlagen, eventuell in mehreren Sitzungen zu operieren.

Herr Jacques hält die präventive Ligatur der Karotiden nicht für nötig. Nach Ausschälung des Tumors steht die Blutung von selbst und braucht nur die Art. spheno-palatina unterbunden zu werden.

Herr **Raoult**-Nancy: **Zwei Fälle von periotitischem Abszess.**

Die 2 Fälle stellen die zwei Extremen dar. Im ersten Falle handelte es sich um ein 16 Monate altes Kind, das sich in der Dentition befand. Innerhalb von 5 Tagen waren 4 Schneidezähne durchgebrochen. Das Kind erkrankte unter hohem Fieber mit einem Ödem, das die ganze Gegend des Warzenfortsatzes der Fossa temporalis externa und des Jochbogens einnahm. Die ganze Gegend wurde eingeschnitten, doch stiess man nicht auf Eiter, nur fand man in der Nähe des Trommelfelles ein kleines blutendes Geschwürchen auf der hinteren Gehörgangswand. Während der nächsten 5 Tage ändert sich nichts, nur brechen die Schneidezähne durch. Von diesem Momente geht das Kind der Heilung entgegen, nachdem sich reichlich Eiterung eingestellt hatte.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine Patientin, die sich eine alte, offenbar kaustische Lösung von Karbolglyzerin ins Ohr geträufelt hatte. Im Anschluss daran stellte sich eine ödematöse Schwellung des Gehörgangs in

der Warzenfortsatzgegend ein, die volle 14 Tage dauerte und ohne Eiterung heilte.

Herr **Moure: Zur Querschneidung des Zungenbeins.**

Diese von Gussenbauer eingeführte und von Vallas geübte Methode kann von schweren Störungen gefolgt sein. Moure hat in allen so operierten Fällen eine Stenose des Kehlkopfes entstehen sehen, die durch antero-posteriore Dehnung des Kehlkopfes bedingt war. Aryknorpel und Stimmbänder können sich während der Inspiration nicht genügend entfernen, die Glottis bleibt elliptisch, statt die Form eines Dreiecks anzunehmen.

Sitzung vom 10. Mai.

Herren **Jacques** und **Gault** (Berichterstatter): **Die isolierte Osteitis und Periostitis des Felsenbeins.**

Die Berichterstatter lassen ausser Beachtung die im Anschluss an Otitis sich anschliessenden Erkrankungen des Felsenbeins, als allen Otologen wohlbekannte Erscheinungen. Isoliert kann die Osteïtis des Felsenbeins auftreten 1. nach Traumen oder nach allgemeiner Infektion (Lues etc.). Man spricht dann von einer primitiven Osteïtis. 2 In Form einer isolierten Osteïtis, im Anschlusse an eine ausgeheilte Otitis Diese isolierten Formen lassen theoretisch die Möglichkeit einer rein osteïtischen Form zu, doch dürfte diese kaum anders zu erkennen sein, als wie durch eine Aufmeisselung. Praktisch interessant sind die Formen von Periostitis oder auch Osteoperiostitis, weil diese Formen durch Weichteiloperation heilbar sind. Bei den Kindern sind diese Formen sehr häufig und findet die Infektion durch die Sutura squamo-mastoidea statt. Auch im jugendlichen Alter begegnet man dieser Periostitis und wahrscheinlich geht dann die Eiterung von einer oberflächlich gelegenen Zelle des Warzenfortsatzes aus. Die Diagnose ist sehr unsicher und ist die sparsame Weichteil- oder auch beschränkte Knochenoperation nur unter Vorbehalt gestattet (Operation von Wilde).

Jacques macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die man hat, wenn man die Diagnose der »isolierten Osteïtis des Felsenbeins« machen will. Die traumatischen Fälle ausgenommen, dürfte kein einziger Fall eine solche Diagnose ohne Diskussion aushalten, da es immer schwer sein wird, das Isoliertsein der Knochenerkrankung von der eventuell bestehenden Erkrankung des Ohres nachzuweisen. Tatsache bleibt nur, dass es Fälle von Felsenbeinentzündungen gibt, die auch ohne gleichzeitige Eröffnung der Innenhöhlen des Ohres, operativ geheilt wurden.

Diskussion:

Herr Bichaton weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin mit Rücksicht auf einen Fall, der als ein Beispiel einer isolierten Osteoperiostitis tuberkulöser Natur von ihm behandelt, doch erst genesen ist nach typischer Radikaloperation.

Herr Bonain glaubt ebenfalls, dass es schwer ist, klinisch die Diagnose der isolierten Periostitis des Felsenbeins zu stellen und sich therapeutisch mit der Wildeschen Operation zu begnügen. Es ist vielmehr einzig richtig, in allen Fällen von Periostitis des Felsenbeines, die nicht auf antiphlogistische Behandlung heilen, das Antrum explorativ anzugehen.

Herr Sieur ist ebenfalls ein Gegner der Operation nach Wilde, die grosse Gefahren einschliesst.

Chavanne-Lyon: **Schleimhautanästhesie mittels Chinin und Harnstoff.**

Diese von Hertzler unlängst vorgeschlagene Anästhesie der Nasenschleimhaut ist unzureichend. Chavanne hat die Formel mit Vorteil folgendermafsen modifiziert: Ac. carbolici 2 gr, Mentholi 2 gr, Chinini muriatici 1,50 gr. Adrenalini puri 0,005 gr.

Herr **Bar**-Nizza: **Diagnose der Otitischen Hirnabszesse.**

Der Erfolg der Operation der Hirnabszesse, die durch Ohrenleiden bedingt ist, hängt von der Frühzeitigkeit ihrer Erkennung ab. Leider ist die Symptomatologie noch äusserst unzureichend und lässt die Diagnosenstellung dem jeweiligen klinischen Blick der Ärzte den grössten Spielraum. Zu den sichersten Symptomen rechnet Bar die rasche Abmagerung verbunden mit Hirndrucksymptomen, unter denen wieder der Kopfschmerz das sicherste ist.

Herr **Mouret**-Montpellier: **Über die Sutura squamosa interna und den aqueductus Fallopii.**

An einer Reihe von Präparaten von Föten aller Perioden stammend zeigt Mouret, dass die Dehiszenzen am Tegmen tympani, an der oberen Wand der Pars ossea der Eustachischen Röhre, der oberen Gehörgangswand sich schon in den allerjüngsten Perioden nachweisen lassen und ziemlich konstante Lokalisationen zeigen. Die Dehiszenzen am Dache der Tuba rühren von einer Hemmungsmissbildung einer Spalte her, die nur während des Fötallebens besteht zwischen dem vorderen Rand des Felsenbeins und der Trommelhöhle und die Mouret Fissura petro-tympanica nennt. Diese Fissura petro-tympanica rückt immer mehr nach aussen, beim Erwachsenen bis über das Dach des äusseren Gehörganges. Hemmungsmissbildungen können dann die Dehiszenzen des Tegmen tympani und der oberen knöchernen Gehörgangswand erklären. Die Dehiszenzen des aqueductus Fallopii haben ebenfalls bestimmte Lokalisationen 1. im Schädelinnern, 2. beim Eintritt des Facialis in die Trommelhöhlengegend, in der Nähe der ursprünglichen Fissura petrotympanica, 3. oberhalb des ovalen Fensters.

Herr **Lafite-Dupont**-Bordeaux: **Instrumente zur Punktion des Labyrinthes.**

Beschreibung des vom Autor konstruierten, ziemlich komplizierten Apparates, um das Labyrinth vom runden Fenster aus zu parazenthesieren. Der Apparat gestattet unmittelbar nach der Parazenthese die Aspiration des Labyrinthinhaltes. Eine vorhergehende temporäre Ausschneidung eines Lappens aus dem Trommelfell ist nötig.

Herr **Buys**-Brüssel: **Über Nystagmographie.**

Sitzung vom 11. Mai.

Herren **Guisez**-Paris und **Philip**-Bordeaux (Berichterstatter): **Indikationen und Resultate der Broncho-Ösophagoskopie.**

Der Bericht gibt eine ganz cursorische Übersicht über die Bereicherung der Klinik durch die Ösophagoskopie. Das Studium des Ösophaguskrebses ist wesentlich gefördert worden und hat man namentlich gelernt zu erkennen wie oft Krebs vorgetäuscht wird. Desgleichen ist das Studium der Stenosen

des Ösophagus erst durch die Inspektion möglich geworden. Als neuestes Kapitel in der Pathologie kann die Syphilis und die Tuberkulose der Speiseröhre eingereiht werden. Alle diese verschiedenen Formen sind wiederholt in früheren Publikationen namentllich von Guisez beschrieben worden und wurden im Berichte nur kurz erwähnt, wie auch die Pathologie der Fremdkörper und Divertikel des Ösophagus. Ebenso wurden die klinischen Erfolge der Bronchoskopie von Philip auseinander gesetzt. In den Schlussfolgerungen sagen die Berichterstatter, dass die üblen Zufälle bei der Endoskopie immer einer mangelhaften Technik zugeschrieben werden müssen. Es ist nicht ersichtlich warum die Autoren verlangen, dass vor jeder Ösophagoskopie der Patient katheterisiert werden muss. Die Gelegenheit eine Broncho-Ösophagie auszuführen ist so selten, sagen die Berichterstatter, dass die Methode lieber eine Ausnahmsmethode in Händen von speziell hierzu Eingeübten bleiben muss.

Diskussion:

Herr Moure berichtet über die Schwierigkeiten. denen man mitunter bei der Ösophagoskopie begegnet. In einem von ihm beobachteten Falle glitt das Ösophagoskop an einem Stück Fleische, einer ganzen Kotelette, anstandslos vorüber und fast hätte Moure angenommen, dass der Fremdkörper in den Magen gerutscht sei. wenn er nicht beim langsamen Rückziehen des Rohres desselben gewahr geworden wäre. Das enorme Fleischstück hatte sich in einer Art Divertikel, den es sich selbst geschaffen, verborgen. Der zweite Fall betrifft ein 6 Monate altes Kind, bei dem Moure eine Brosche nur mit gleichzeitiger Benutzung der Röntgenstrahlen, die ihm die Einstellung der Extraktionszange auf den Fremdkörper gestatteten, entfernen konnte.

Herr F. Lemaitre glaubt, dass es zu weit gegangen ist jeden üblen Zufall infolge einer endoskopischen Untersuchung einer mangelhaften Technik zuzuschreiben, wie es anderseits auch die Schwierigkeiten der Methode sehr überschätzen heisst, wenn man sie nur ganz speziell hierzu geschulten Spezialisten überlassen sollte.

Herr Mermod: In einem von ihm beobachteten Falle schlossen sich an eine Ösophagoskopie solche Schmerzen an, dass der Patient sich erschoss. Bei der Autopsie fand sich wohl eine Mediastinitis, doch war sie bedingt durch eine alte Periösophagitis caseosa.

Herr **Escat**-Toulouse: **Hörkurven. Ihre semeiologische Bedeutung zur topographischen Diagnose der Ohrenleiden.**

Der Autor kommt im allgemeinen zu ähnlichen Schlüssen, wie sie längst für die Unterscheidung der Krankheiten des schalleitenden vom schallempfindenden Apparate bekannt sind. Die vom Autor vorgeschlagenen Hörkurven geben ein sehr anschauliches Bild.

Herren **Lannois** und **Durand**-Lyon: **Submuköse Resektion des Septums nach vorhergehender Rhinotomia sublabialis.**

Es handelt sich um einen Fall, wo die Deviation und die Nasenenge eine Operation durch das Nasenloch ausschlossen. Die Operation nach Rouge gestattete die submuköse Resektion mit Leichtigkeit auszuführen.

Diskussion:

Herr Rouvillois möchte die elegante Killiansche Operation nicht komplizieren. Es ist immer möglich durch die Nase zu operieren, nur

muss man die Schleimhaut des Nasenbodens gut abhebeln. Hingegen ist Rouvillois sehr einverstanden mit dem von den Autoren betretenen Wege, um die Anästhesie zu machen. Tatsächlich ist es von Vorteil vom Fornix gingivo-labialis aus die Nadel bis zur Spina nasalis durchzustechen und die Zahnwurzeln zu anästhesieren.

Herr **Castex**-Paris: **Palatoplastik.**

Castex ist der Meinung in jedem Falle die Gaumenspalten zu operieren bevor man den Patienten den orthophonischen Übungen unterwirft. Er operiert die Patienten erst nach vollendetem 7. Lebensjahr, doch hat er auch Gelegenheit gehabt eine Frau von 52 Jahren zu operieren. Er gibt eine genaue Beschreibung seiner Technik, die von der üblichen wenig verschieden ist.

Herr **Koenig**-Paris: **Neue Instrumente für die submuköse Septumresektion.**

Die Instrumente sind: eine Zange um den Schleimhautlappen (nach Freer) zu fixieren, ein Schleimhautlappenecarteur, der den abgetrennten Lappen in jeder Position durch den Assistenten fixieren lässt und endlich eine Modifikation der Grünwald-Struyckenschen Zange.

Herr **Kraus**-Paris: **Herstellung der Sprache nach Thyroidektomie und Abtragung von 5 Trachealringen.**

Der Autor hat durch geduldiges Kauterisieren des Narbenstranges eine Passage hergestellt, in die er eine Kanüle einführen konnte, die der Patientin gestattet mit ihrem Kehlkopfe zu sprechen.

Sitzung vom 12. Mai.

Herr **Paul Viollet**-Paris: **Über die Drüsen der Nasenschleimhaut.**

Herr **Chavanne**-Lyon: **Sterilisierbare Hülse für das Pharyngoskop von Harold Hays. Benützung desselben zur Durchleuchtung der Kiefer- und Stirnhöhle.**

Der grösste Nachteil des Pharyngoskops von Hays ist die Unmöglichkeit denselben zu desinfizieren. Chavanne hat daher (durch Lepine in Lyon) eine Hülse konstruieren lassen, die zum Teil aus Metall, zum Teil aus Glas bestehend, das Pharyngoskop deckt und vor Beschmutzung sichert. Es genügt die Hülse zu sterilisieren. Mit den üblichen Zutaten versehen kann das Pharyngoskop in höchst einfacher Weise auch zur Durchleuchtung der Nebenhöhlen benützt werden.

Herr **Thooris**-Paris: **Druckschwankungen unter Respirationswirkung.**

Thooris hat im Verlaufe seiner Studien über die volumetrischen Verhältnisse des Abdomens während der verschiedenen Respirationsphasen gefunden, dass während der tiefsten Inspiration der Druck am Rectum abnimmt. Verbesserung der Hörmannschen Apparate.

Herr **Koenig**-Paris: **Symphyse zwischen Gaumen und Pharynx. Operation. Einlagerung einer Prothese. Dauererfolg.**

Koenig stellt das Mädchen wieder vor, das in der vorjährigen Sitzung gezeigt worden war. Es ist geheilt, es trug die Prothese durch einige Monate.

Herr **Delair**-Paris: **Über Prothesen des Gaumens.**

Delair zeigt eine Reihe von Prothesen, die er für die verschiedenen Formen von Gaumendefekten konstruiert hat und die im allgemeinen alle nach demselben Prinzip gebaut sind. An einer kleinen Feder ist eine kleine Klappe fixiert, die sich in den Spalt einlegt und das Cavum gegen die Mundhöhle abschliesst. Die Klappe ist ungemein leicht beweglich. Die Patienten tragen die Prothese ohne jede Beschwerde und erreichen eine solche Kunstfertigkeit in dem Gebrauch, dass man ihnen beim Sprechen kaum den Defekt anmerkt. Einige der vorgestellten Patienten zeigen das geradezu ideelle Resultat, das man mit diesen Prothesen erzielt.

Am Schlusse der Sitzung werden folgende Berichte und Berichterstatter für den nächsten, im Jahre 1912 stattfindenden Kongress gewählt:

1. Komplikationen der Adenotomie. Berichterstatter: Herren Kauffmann und Grossard.

2. Die postoperativen Komplikationen der Stirnhöhleneiterung. Berichterstatter die Herren Sieur und Rouvillois.

Zum Vizepräsidenten wird Herr Gellé jun. gewählt.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Ivo Wolff.

Sitzung vom 24. Juni 1910.

1. Herr **Fischer**: Fall von Verlötung und teilweisem **Defekt der Epiglottis**, die Beziehungen dieser Affektion zum normalen Schluckakt.

2. Herr **Weski**: **Moderne zahnärztliche Diagnostik im Dienste der Rhinologie.**

Der Vortr. erörtert die Bedeutung der Kieferdehnung für die Behandlung der Mundatmung. Bei Zahnaffektionen lässt sich aus der Art des Schmerzes ein Schluss auf den Sitz des Krankheitsprozesses ziehen. Empfindlichkeit beim Beklopfen deutet auf Periodontitis, ein nur durch Temperaturdifferenzen auslösbarer unbestimmter Schmerz auf Palpitis. Bei beginnender Palpitis ist die faradische Empfindlichkeit erhöht, bei Eiterung verringert, bei Pulpa-Nekrose aufgehoben. Die Röntgenuntersuchung wird zur Zeit in der Weise vorgenommen. dass ein 3×5 cm grosser, in schwarzes und Gummi-Papier gewickelter Films von innen gegen den Alveolarfortsatz gedrückt wird, während von aussen durchleuchtet wird. Nur auf diese Weise können Konkremente im Pulpakanal erkannt werden, die oft hartnäckige Neuralgien verursachen. Fungöse Knochenherde an der Zahnspitze zeigen unscharfe Grenzen, im Gegensatz zum Granulom, das einen abgelaufenen Prozess darstellt und scharf begrenzt ist.

Die Kieferhöhle ist durch eine zarte kompakte Knochenschale begrenzt. Eine Unterbrechung der Knochenschale im Verein mit einem eitrigen Prozess an der Wurzelspitze erlaubt die Diagnose eines dentalen Empyems zu stellen.

Da sich die Kieferhöhlen bei seitlicher Durchleuchtung decken, kann diese Diagnose nur mit Hilfe der oben beschriebenen Aufnahmeanordnung gestellt werden. (Demonstration von Röntgenbildern verschiedener Kiefererkrankungen.)

XLII. Jahresversammlung der Amerikanischen otologischen Gesellschaft in Boston am 1. u. 2. Juni 1910.

Berichtet von Dr. Lautmann in Paris.

Herr **Crockett**-Boston: **Behandlung der eitrigen Leptomeningitis infolge von Ohrenerkrankungen mittels frühzeitiger Operation und Drainage des Subduralraumes.**

Mitteilung von 6 Fällen. Von den 6 Fällen haben zwei wenigstens einen operativen Erfolg gegeben. Eine Krankengeschichte zeigt die Raschheit, mit der der Autor diagnostiziert und operiert. So sieht man in Krankengeschichte V, dass ein Patient 4 Stunden nach Beginn des Ohrenleidens parazenthesiert wird und da die Schmerzen nicht nachlassen und trotz Ausflusses sich Delirien einstellen, als an Meningitis erkrankt, 18 Stunden nach erfolgter Parazenthese trepaniert wird, ohne dass man zuvor die Mittelohrräume breit eröffnet hätte. Der Kranke stirbt am dritten Krankheitstage.

Diskussion:

Herr Harold Walker-Boston möchte gegen ein allzu operatives Vorgehen warnen, da Heilungen auch durch blosse Freilegung ohne Eröffnung der Dura erzielt worden sind, in einem Falle sogar, wo doppelseitige Stauungspapille bestand.

Herr Dench-New-York ist ein entschiedener Anhänger der operativen Behandlung der Meningitis nach Ohrenleiden, da nach seiner Statistik in 50% der operierten Fälle Heilung eingetreten ist.

Herr Richardson-Washington nimmt die Resultate der Statistik von Dench nur mit Vorsicht an. Es ist sicher, dass zumeist nur die günstigen Fälle veröffentlicht werden. Was seine persönliche Erfahrung anlangt, so erstreckt sie sich auf 6 Fälle von eitriger Meningitis, die, trotzdem in den ersten 12—24 Stunden operiert, sämtlich ungünstig verlaufen sind.

Herr Randall-Philadelphia meint, dass man sagen kann, dass ohne Operation die Patienten zufällig einmal, mit Operation zufällig zweimal heilen können.

Herr **Pierce**-Chicago: **Otitischer Abszess des Kleinhirns.**

Die Diagnose wurde nach den von Neumann aufgestellten Regeln gemacht. Es fand sich eine Fistel des horizontalen Bogenganges. Infolgedessen wurde das Labyrinth eröffnet, da jedoch der Kleinhirnabszess vom Labyrinth aus nicht gefunden werden konnte, zog Pierce vor, vom Hinterhaupte direkt auf den Abszess einzugehen. Dieser Weg gestattet auch eine bessere Drainage des Eiters. Es folgen einige diagnostische Bemerkungen.

Herr **E. B. Dench**-New-York: **Zwei Fälle von Hirnabszess.**

Der erste Fall enthält nichts besonderes: Heilung eines Abszesses des Schläfenlappens nach akuter Otitis. Im zweiten Falle war ebenfalls ein scheinbarer Erfolg durch Eröffnung eines Hirnabszesses erzielt, als nach einer Ätzung einer Granulation des Mittelohres foudroyant die Symptome einer Cerebrospinalmeningitis einsetzte, der der Patient erlag.

Herr **Percy Friedenberg**-New-York: **Über einige moderne Theorien über die Funktionen des Labyrinthes.**

Der Autor hat sich der verdienstvollen Arbeit unterzogen, die Arbeiten

von Högyes und Cyon zu resumieren. Auch die Theorien von Loeb finden Erwähnung.

Herr **Sohier Bryant: Über Tonempfindung.**

Die Helmholtzsche Theorie über die Tonempfindungen wird vom Autor mit den bekannten Kritiken bekämpft. An deren Stelle möchte er eine neue Theorie setzen, die sich auf die anatomischen Arbeiten von Howard Ayer aufbaut und nach welcher es nicht bestimmt Fasern sind, die für bestimmte Töne abgestimmt sind, sondern nach welcher die Töne durch eine Art Interferenz aller gleichzeitig schwingenden Cilien des Cortischen Organs zustande kommen.

Diskussion:

Herr Shambaugh-Chicago wirft Herrn Bryant vor, sich auf anatomische Arbeiten zu stützen, deren Unrichtigkeit längst bewiesen ist.

Herr Randall-Philadelphia hat mittels embryologischer Untersuchungen die Unrichtigkeit der Ayerschen Behauptungen nachgewiesen.

Herr **Rae**-New-York: **Zwei Fälle von Thrombose des Sinus.**

Im ersten Fall trat Heilung trotz schwerer Pyämie ein, nach Ligatur der Jugularis und Reinigung des Bulbus. Der Autor hat seiner Arbeit die ganze Fieberkurve mitgegeben, die mehrere Druckseiten einnimmt. Der zweite Fall, ein 8jähriges Kind betreffend, wurde anfangs als Gelenkrheumatismus betrachtet. Nur das gleichzeitige Vorhandensein einer doppelseitigen Mastoiditis sicherte die Diagnose. Heilung nach Jugularisunterbindung. Im Blute fanden sich Streptokokken.

Herr **Halstad**-Syracus: **Zwei Fälle von Thrombose des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis. Operation. Heilung.**

Die Fälle zeichnen sich durch die Schwierigkeit der Diagnosenstellung aus.

Diskussion:

Herr Dench: Es ist mitunter sehr schwer die richtige Diagnose der Thrombophlebitis und konsekutiven Pyämie zu stellen. In einem Falle von Dench stellten sich bei einem Knaben, dem er das Trommelfell auf beiden Seiten parazenthesiert hat, 10 Tage nach der Operation unter Fieber Schmerzen im rechten Handgelenk ein. Dench stellte die Diagnose auf einfachen Gelenkrheumatismus, die durch den normalen Ablauf bestätigt wurde.

Herr Barnhill war in einem Falle, in dem beide Warzenfortsätze aufgemeisselt worden waren, in Verlegenheit, auf welcher Seite die durch unzweifelhafte Symptome sich markierende Thrombophlebitis zu suchen sei. Barnhill operiert einen Sinus mit der Absicht, auch die andere Seite zu öffnen, stösst aber glücklicherweise auf den Thrombus.

Herr Pierce war in einem Falle ebenfalls um die Diagnose der Seite, auf welcher der Thrombus sass, verlegen. Der Vater des Kindes verweigerte die Operation. Das Kind genas ohne Operation.

Herren **Duel** und **Wright**-New-York: **Klinische und pathologische Verwertung der Bakteriämie infolge von Ohreiterung.**

Die Autoren haben Blutkulturen von 55 Patienten angelegt. Sämtliche Patienten litten an einer der grossen Eiterungen des Ohres. In allen Fällen, wo klinisch die Zeichen für Thrombose des Sinus oder Meningitis sprachen, fanden sich Streptokokken im Blute. In 9 Fällen, bei denen es sich nicht

um Sinus-Thrombose oder eine eitrige intrakranielle Komplikation handelte, fand sich ebenfalls 7 mal der Streptokokkus und 2 mal der Pneumokokkus im Blute. Infolge dessen kann die Bakteriemie nicht als ein sicheres Zeichen der Sinus-Thrombose betrachtet werden. In den Fällen von Mastoiditis, bei denen es nicht zur Bakteriemie kam, verlief die Krankheit stürmischer als wie in den anderen Fällen, in denen die Blutproben sich als steril erwiesen. Die Autoren befolgten eine eigene Technik.

Diskussion:

Herr Liebmann hält eine sichere Technik für wichtig, um unzweideutige Resultate zu bekommen. Er hat über 200 Fälle untersucht und die bakteriologische Untersuchung des Blutes stets im Einklang mit den klinischen Resultaten gefunden.

Herr Gruening bemerkt, dass Herr Liebmann ohne Otologe zu sein, in zwei seiner Fälle die Diagnose auf Sinusthrombose nur mit Rücksicht auf den Blutbefund hat stellen können. Es scheint, dass die Prognose der Sinusthrombose ernst zu stellen ist, wenn die Blutuntersuchung ein negatives Resultat gibt.

J. Mac Kernon hat von verschiedenen Bakteriologen das Blut seiner Kranken untersuchen lassen. Die Resultate waren unsicher. Er hält die Diagnosenstellung auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Blutes für gewagt.

Duel will auch nicht in der Blutuntersuchung das einzige Zeichen für die Sinusthrombose finden. Als unterstützender Moment ist die Untersuchung von grosser Bedeutung, weil sie uns gestattet frühzeitig die Sinusoperation auszuführen, wenn noch andere Symptome fehlen.

Herr **Braden**-Kyle: **Über die Erkrankungen der Nase und des Rachens als Ursachen der Ohrkrankheiten.**

Von wenigen Ausnahmen abgesehen, kann man bei allen akuten Erkrankungen des Ohres, entweder anatomische oder physiologische Abnormitäten in der Nase finden.

Herr **Leland**-Boston: **Dasselbe Thema.**

Die Rosenmüllersche Bucht wird im allgemeinen stark vernachlässigt. Ihre gründliche Ausräumung ist notwendig, auch nachdem die adenoiden Wucherungen herausgeschnitten worden sind. Die blosse Ausräumung der Fossa Rosenmülleri hat bessere Wirkung auf die Gehörfunktion als wie die Lufteinblasung in das Ohr. Auch das Ohrensausen ohne Schwerhörigkeit kann durch Behandlung der Rosenmüllerschen Grube gebessert werden. Neben der Rosenmüllerschen Grube muss man noch auf Schwellungs- und Entzündungszustände der hinteren Muschelenden achten, die ohne jegliche Ohraffektion Ohrensausen, Schwindel, Ohrenschmerzen und Gefühl der Völle im Ohr erzeugen können.

Herr **Pierce**: **Dasselbe Thema.**

Nach seiner Meinung wurde bisher der Einfluss kleiner Anomalien in der Nase auf die Erkrankungen des Ohres sehr übertrieben. Es erfolgte infolge dessen eine überreichliche rhinologische Behandlung der Ohrenkrankheiten, deren Erfolge oft ausgeblieben sind.

Diskussion:

Crockett ist ebenfalls davon überzeugt, dass die Reinigung der Rosenmüllerschen Grube das richtige Komplement der Adenotomie ist. Man findet oft Adhärenzen und Stränge, alte Reste von Periadenitis, deren Durchtrennung günstigen Einfluss auf das Ohr ausübt. Hingegen ist tatsächlich die rein rhinologische Chirurgie von wenig Einfluss auf die Besserung der Ohrenleiden geblieben.

Herr Freer-Chicago empfiehlt seinen Forceps zur Operation der Rosenmüllerschen Grube.

Herr Ballenger-Chicago: Es sind hauptsächlich 3 Nasenleiden, die Schwerhörigkeit auslösen: 1. Ethmoiditis und Sphenoiditis, 2. Hypertrophie des hinteren Endes der mittleren Muschel und damit häufig verbunden die Epipharyngitis, 3. die wohlbekannten adenoiden Wucherungen. Die eine oder andere dieser Erkrankungen findet sich fast immer bei der Otorrhöe. Auf das spontane Verschwinden der Adenoiden bei Erwachsenen darf man nicht rechnen.

Herr Richards-Fall-River: Man ist auf die Bedeutung der Rosenmüllerschen Bucht erst seit wenigen Jahren aufmerksam geworden. Zur Reinigung derselben von adenoidem Gewebe empfiehlt sich die Anwendung der Vogalschen Kurette.

Herr Emil Mayer-New-York empfiehlt das Pharyngoskop zur Inspektion der Rosenmüllerschen Grube.

Herr Shambaugh-Chicago teilt nicht die günstige Auffassung der Vorredner und verspricht sich nicht viel von einer Behandlung der Rosenmüllerschen Grube bei chronischen Fällen. In diesen Fällen bestehen schon Läsionen des Labyrinthes, die nicht mehr rückgängig zu machen sind.

Herr **Shambaugh**-Chicago: **Über einige Symptome der Labyrinthitis.**

Die akute Labyrinthentzündung kann sich wohl auf bloss einen Teil des Labyrinthes beschränken, sei es der Vorhof, sei es die Schnecke, oder die halbzirkelförmige Kanüle. Diese Meinung widerspricht der Auffassung Herzogs. Das plötzliche Einsetzen der Labyrinthphänomene kann durch Embolie oder Blutung in ein Labyrinthgefäss bedingt sein und konstituiert dann die sogenannte Mènièresche Krankheit. Selten erkrankt der Nerv in so akuter Form.

Diskussion:

Herr Randall-Philadelphia: Die Labyrinthitis kann so plötzlich einsetzen, dass man glaubt einen epileptischen Anfall vor sich zu haben. Bei vasomotorischen Störungen im Labyrinth kann die Anwendung von Adrenalin angezeigt sein.

Herr Shambaugh: So wichtig die Erkennung der Labyrinthitis ist, mit Rücksicht auf etwa vorzunehmende Operation, so schwierig ist diese Diagnose mitunter. In einem Falle schien die Diagnose Labyrinthitis gesichert, und es stellte sich heraus, dass die Labyrinthphänomene hysterischer Natur waren. In einem anderen ebenfalls zur Operation bestimmten Falle handelte es sich nicht um eitrige Labyrinthitis, sondern um eine Affektion des Akustikus. In beiden Fällen wäre die unnötige Eröffnung des gesunden Labyrinthes von üblen Folgen gewesen, da es weniger gefährlich ist ein chronisch vereitertes Labyrinth zu eröffnen als ein gesundes.

Herr **W. C. Braislin: Über Obstruktion der Eustachischen Röhre.**

Die reiche Literatur über diese Frage findet sich kurz resumiert in dem Aufsatz.

Herr **Snow**-Syracus: **Taubheit infolge von Auto-Intoxikation.**

Intestinale Störungen, als solche nicht genügend entwickelt, um eine bestimmte Diagnose zuzulassen, stellen nach Snow die Auto-Intoxikation dar. Diese intestinalen Störungen können Schwerhörigkeit hervorrufen.

Herr **Percy Friedenberg: Otorrhoe und Rhinorrhoe bei Kindern.**

Die Prognose dieser Affektion ist günstig.

Herr **M. Kernon**-New-York: **Labyrinthsequester.**

Ein 4 jähriger Knabe leidet an Ohrenfluss seit Beginn des Lebens. Plötzlich tritt eine Fazialisparalyse mit Fieber, Schlaflosigkeit, subicterischem Teint auf. Bei der Operation findet sich ein Cholesteatom im Antrum und an der Wurzel des Jochbogens. Radikaloperation, Extraktion eines Sequesters das ganze Labyrinth begreifend. Die Dura im Bereich des Schläfelappens und des Kleinhirns ist freigelegt. Das Kind bleibt 6 Tage ohne Bewusstsein, erbricht von Zeit zu Zeit. Die Lumbalfunktion wird täglich gemacht, bringt aber nur wenig Punktat zu Tage, schliesslich nur 4 gr einer trüben Flüssigkeit. Da entschliesst sich M. Kemon den Subduralraum breit zu eröffnen. Sofort stellt sich ein reichlich seröser Ausfluss her; gleichzeitig wird das Allgemeinbefinden des Kindes besser, das mit einer Fazialisparalyse ausheilt.

Herr **Logan**-Kansas: **Chronische Periadenitis des Epipharynx beim Erwachsenen.**

Der Autor hat die adenoiden Wucherungen sehr häufig bei Erwachsenen angetroffen. Auf 652 operierte Fälle fallen 284 auf Patienten, die über 21 Jahre alt waren, und 106 mal waren dieselben sogar älter als 31 Jahre. Allerdings scheint der Autor auch die leiseste Verdickung der Mukosa des Epipharynx als schädlich für Sinus, Nase, Ohr zu betrachten und infolgedessen zu operieren. Der Autor operiert unter Lokalanästhesie. In einer Sitzung macht er mit dem Finger eine Art Voroperation, bestimmt das Gewebe der Rosenmüllerschen Bucht und des Epipharynx zu lockern. Die definitive Abtragung macht er 48 Stunden später.

Herr **Richardson**-Washington: **Radikaloperation der Mandel.**

Der Autor enucleiert die Mandel mit dem Finger. Eine Zange übt den entsprechenden Zug aus, während der Finger die Ausschälung der Mandel aus der Kapsel besorgt. Heilung in einer Woche. Wundschmerz bedeutend.

Bericht über die Verhandlungen der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

67. Sitzung vom 16. März 1910.

I. **P. Tetens Hald: Fall zur Diagnose.**

20jähriges Mädchen, seit 6 Tagen Schluckschmerzen; in der rechten Arygegend ein tiefes, scharf abgeschnittenes Geschwür, in der Umgebung einige gelbe Flecken. Keine syphilitischen Manifestationen.

Diskussion:

Schmiegelow, Kiär u. a. meinen, es handle sich wahrscheinlich um einen Gummiknoten.

(Späterer Zusatz: Wassermann positiv, Geschwür durch antiluetische Behandlung geheilt.)

II. **Wilhelm Waller: Fall von tiefliegendem Fremdkörper in der Lunge. Bronchoskopische Extraktion.**

Ein 12jähriger Knabe inhalierte das Mundstück einer Kindertrompete; Wohlbefinden; bei schnellem Respirieren hört man zwei trompetenähnliche Töne. In Chloroformnarkose wird Bronchoskopie gemacht und der 25 cm vom Zungenbein entfernte Fremdkörper wird mittels einer platten Brüningsschen Zange entfernt.

III. **Wilhelm Waller: Zwei Fälle von postoperativer Labyrinthitis bei chronischer Mittelohreiterung.**

1. 45jähriger Mann wurde radikal operiert; stinkendes Cholesteatom. 11 Tage später Schwindel und Gleichgewichtsstörung, Nystagmus zur gesunden Seite, totale Taubheit. Nach Labyrinthoperation schwanden die subjektiven Beschwerden.

2. 24jähriger Mann; 2 Monate nach Radikaloperation, als die Höhle fast geheilt war, trat leichter Schwindel auf, beim Austupfen lebhafter Nystagmus zur kranken Seite. Revision der Höhle, Kapseldefekt am horizontalen Bogengang, Labyrinthoperation; Schwindel nachher verschwunden.

Diskussion:

Schmiegelow, Mygind, Hald.

IV. **P. Tetens Hald: Zwei Fälle von diffuser und einer von zirkumskripter Labyrinthitis.**

1. Cholesteatom des Mittelohres. Usur der oberen Wand des Meatus acust. int. und der Cochlea. Diffuse Labyrinthitis und Meningitis (mit Projektion).

26jähriges Mädchen, unter der Diagnose Morbus mentalis in die psychiatrische Klinik eingeliefert. Seit der Kindheit Ohrlaufen rechts, vor 10 Jahren plötzlich Fazialislähmung. Am Tag der Aufnahme erkrankt; 12 Stunden nach Aufnahme Exitus. Sektion: Diffuse eitrige Meningitis; dem Tegmen tympani entsprechend ein walnussgrosses Cholesteatom zwischen Dura und Knochen.

Mikroskopische Untersuchung: Cholesteatom von oben her in den Meatus acust. int. und die Schnecke hinein gebrochen, hat die Nerven

grösstenteils destruiert; obere Wand der mittleren Windung teilweise wegusuriert, Lumen mit Bindegewebe gefüllt, das Cortische Organ lässt sich nicht nachweisen. Canalis facialis leer. In den häutigen Bogengängen und im Utriculus relativ frische Entzündung.

Der Fall zeigt, wie insidiös der Verlauf des Cholesteatom sein kann; schon vor 10 Jahren ist es hier in den Meatus acust. int. hinein gebrochen und jetzt plötzlich kommt die letale Meningitis. Es wäre deshalb vielleicht am besten, den Nachweis eines Cholesteatoms als absolute Indikation zur Totalaufmeisselung zu betrachten.

2. Labyrintheiterung, mit tuberkulöser Meningitis kompliziert.

11jähriger phthisischer Knabe wurde radikaloperiert; damals scheinbar auf dem kranken Ohre Gehör vorhanden; Vestibularapparat nicht untersucht, jedoch lag kein spontaner Nystagmus vor. 2 Monate später wurde er wieder aufgenommen. Symptome: Erbrechen, Stupor, Andeutung von Kernig. Lumbalflüssigkeit mittelgrosse Lymphozytenmenge, keine polynukleare Zellen oder Mikroben. Auf der gesunden Seite schnell eintretende und starke kalorische Reaktion, auf der kranken keine. Nach 5 Tagen Exitus. Sektion: Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, des Darmes und der Harnblase. Cortisches Organ grösstenteils zerstört.

In dem vorliegenden Fall wurde die klinische Diagnose bei der Sektion bestätigt. H. wirft aber die Frage auf, ob man von einseitigem negativen Ausfall der kalorischen Reaktion immer auf eine Destruktion des Labyrinthes schliessen darf; Alexander gibt an, dass im 3. Stadium der serösen Labyrinthitis der Vestibularapparat negativ reagieren kann, während diese Fälle doch ihrer Natur zufolge mit Restitution der kalorischen Reizbarkeit enden sollten; die klinische Basis für die Behauptung Alexanders scheint aber keine genügende zu sein.

3. Akute Mittelohrentzündung. Zirkumskripte Labyrinthitis (mit Projektion).

3 Monate alter Knabe mit Ohreiterung und Fazialislähmung; kein spontaner Nystagmus, bei Kaltwasserspülung sofort starker rotatorischer Nystagmus zur gesunden Seite, das letzte mal 22 Stunden vor dem Tode nachgewiesen. Aufmeisselung vorgenommen, nach 6 Tagen aber Exitus. Sektion: Ausgedehnte Miliartuberkulose, Meninges hyperämisch und ödematös. Mikroskopie: Häutige Bogengänge und ampullare Nervenapparate normal, ebenfalls Utriculus, im perilymphatischen Raum dagegen Exsudat; Lig. annulare durch Granulationsgewebe völlig ersetzt, das Granulationsgewebe breitet sich über die benachbarten Teile der Vestibularwand aus, ist teilweise bindegewebig organisiert. In der Schnecke Exsudat sowohl im perilymphatischen Raum als im Ductus cochlearis, teilweise Destruktion des Cortischen Organs, das in der unteren Windung überhaupt nicht nachweisbar ist.

Der vorliegende Fall bietet eine unzweifelhafte zirkumskripte Labyrinthitis dar, und zwar keine ganz frische; wahrscheinlich ist das Labyrinthleiden auch von vornherein zirkumskript gewesen, es wäre nicht recht wohl denkbar, dass bei einem nur 3 Monate alten Kinde eine diffuse Labyrinthitis sich soweit habe zurückbilden können, dass in den ampullaren Nervenendapparaten keine einzige Spur der Entzündung nachzuweisen wäre. Ferner zeigt der Fall, dass man aus dem Vorhandensein der kalorischen Reaktion nur darauf schliessen kann, dass die Ampullen normal sind, während gleich-

zeitig an anderen Stellen des Labyrinthes, auch im endolymphatischen Raum, beträchtliche Veränderungen bestehen können. Man darf sich also in Fällen, in denen sonst eine Eröffnung des Labyrinthes angezeigt wäre, nicht deshalb von der Operation enthalten, weil der kalorische Vestibularreflex erhalten sei. Schon früher hat H. die Forderung aufgestellt, dass man in Fällen von Meningitis, auch mit erhaltener Labyrinthfunktion, in denen sich kein extralabyrinthärer Infektionsweg nachweisen lässt, immer die Labyrinthoperation vornehmen soll; der vorliegende Fall bestätigt die Berechtigung dieser Forderung.

Diskussion:

Schmiegelow, Mygind.

68. Sitzung vom 11. Mai 1910.

I. **Gottlieb Kiär: Dilatation des Oberkiefers.**

K. empfiehlt in Fällen, wo auch nach Entfernung der adenoiden Vegetationen die nasale Respiration sich nicht ausbilden lässt, mechanische Dilatation des Oberkiefers vorzunehmen: es lässt sich in dieser Weise die schmale hohe Form des Gaumens, sowie die Deviation der Nasenscheidewand beseitigen.

II. **K. Nörregaard: Über „Dumpfsein" des äusseren Ohres bei Ohrenkrankheiten.**

Es handelt sich um eine eigentümliche Parästhesie des äusseren Ohres und seiner Umgebungen (»engourdissement« von Itard, »taubes Gefühl« von Urbantschitsch); Berührung des Ohres wird »tot« oder »dumpf« gefühlt; die Erscheinung kann plötzlich auftreten und wieder verschwinden, findet sich bei verschiedenen Ohrenkrankheiten, Katarrhen, Entzündungen, Cerumen, lässt sich auch experimentell durch Verstopfen des Ohres hervorrufen.

Diskussion:

Mygind.

III. **E. Schmiegelow: Beitrag zur operativen Behandlung der Hypophysenleiden.**

S. hat eine Dame wegen Hypophysistumors operiert; die äussere Nase wurde aufgeklappt, Nasenscheidewand, vordere Keilbeinhöhlenwand, Septum sphenoidale und schliesslich vordere Wand der Sella turcica entfernt, wonach Tumor teilweise entfernt wurde. Nachher Wohlbefinden, Symptome gebessert.

(Späterer Zusatz: 3 Wochen nach der Operation plötzlich Hirnödem, binnen weniger Stunden Exitus; keine Meningitis.)

Diskussion:

P. Tetens Hald.

IV. **E. Schmiegelow: Fälle von Mucocele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen.**

1. 63jährige Frau stiess vor 3 Jahren die Stirn gegen eine Ofentür; 2 Tage später ein kleiner Knoten, der fortwährend gewachsen; gleichzeitig Doppelsehen. Inmitten der Stirne ein hühnereigrosser Tumor, der das linke

Auge beträchtlich disloziert hat; bei der Operation zwei von einander völlig getrennte Cysten, die eine in der Stirnhöhle, die andere in der Orbita und dem vorderen Teil des Siebbeins; die Wand fibrös, der Inhalt dick, gelatinös, dunkelbraun, gibt starke Blutreaktion. Interessant ist das traumatische Entstehen, wahrscheinlich durch einen Bluterguss in die Stirnhöhle.

2. 51 jährige Frau bemerkte vor einem Jahre einen kleinen cystischen Knoten im linken Augenwinkel, der sehr langsam bis zur Kirschengrösse anwuchs. Bei der Operation wallnusgrosse Cyste im Siebbein, ohne Verbindung mit der Nasenhöhle; die Wand fibrös, der Inhalt grünlich, gelatinös.

V. E. Schmiegelow: Larynxstenose von narbiger Natur, nach Selbstmordversuch; die Stenose wurde mittels Drain à demeure dilatiert.

Patient wird als geheilt vorgestellt.

Fach- und Personalnachrichten.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze in Halle ist im Alter von 73 Jahren gestorben. Ein Nekrolog wird im nächsten Heft der Zeitschrift erscheinen.

Prof. Denker in Erlangen wurde zum Dekan der medizin. Fakultät gewählt.

Der ausserordentliche Professor der Ohrenheilkunde Dr. Ostmann in Marburg wurde zum ordentlichen Honorarprofessor ernannt.

Zum ausserordentlichen Professor und Direktor der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Giessen wurde als Nachfolger von Prof. Leutert der ausserordentliche Professor und erster Assistenzart der Universitätsklinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten zu Basel von Eicken ernannt.

Dr. D. Navratil in Budapest hat sich für Laryngologie habilitiert.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.













